Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. K.-A. Bushe

Zerebrale Durchblutungsstörungen - Behandlung mit extra-intrakranieller arterieller Bypass-Operation

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Christiane Bär
aus Großburgwedel

Würzburg, den 12. Mai 1981

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. K.-A. Bushe

Zerebrale Durchblutungsstörungen - Behandlung mit extra-intrakranieller arterieller Bypass-Operation

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Christiane Bär
aus Großburgwedel

Würzburg, den 12. Mai 1981

Referent:	Priv.Doz. Dr. med. J. Bockhorn
Korreferent:	Prof. Dr. med. H.G. Mertens
Dekan:	Prof. Dr. med. K.H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 30.7.1981

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

MEINEN ELTERN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543520_0111

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS

Zerebrale Durchblutungsstörungen -
Behandlung mit Extra-Intrakranieller Arterieller Bypass Operation

A. Einleitung

B. Allgemeiner Teil

I. Ursachen zerebraler Mangeldurchblutung
II. Klinik und Diagnostik zerebraler Gefäßerkrankungen
a. Klinisch-neurologische Untersuchungen
b. Apparative Untersuchungen
III. Natürlicher Verlauf zerebraler Gefäßerkrankungen
IV. Konservative Therapie zerebraler Gefäßerkrankungen
V. Chirurgische Therapie zerebraler Gefäßerkrankungen
a. Gefäßchirurgische Möglichkeiten
1. Indikationen
2. Operationsverfahren
b. Mikroneurochirurgische Möglichkeiten
1.1. Indikationen
1.2. Kontraindikationen
2. Operationsverfahren

C. Spezieller Teil

I. Operationsmethode
II. Präoperative Befunde
a. Patientengut
b. Neurologie
c. Angiographie
d. Computertomographie
e. EEG

III. Postoperative Befunde
a. Patientengut
b. Neurologie
c. Angiographie
d. Computertomographie
e. EEG
IV. Rehabilitation und Arbeitsfähigkeit

D. Diskussion

E. Zusammenfassung

F. Literaturverzeichnis

A. EINLEITUNG

In Deutschland, den USA und anderen Industriestaaten stehen zerebrale Gefäßerkrankungen nach den Herzkrankheiten und den bösartigen Tumoren an der dritten Stelle in der Todesursachenstatistik (55, 32). In der Bundesrepublik sterben jährlich mehr als 100 000 Bürger an zerebralen Durchblutungsstörungen und ihren Folgen. Über 50 % aller Apoplexiepatienten haben das 65. Lebensjahr noch nicht erreicht und sind noch berufstätig (32). Während etwa 40 % der Erkrankten sterben, behalten ca. 75 % der Überlebenden eine bleibende körperliche Behinderung zurück (2). Diese Patientengruppe stellt im Hinblick auf die Rehabilitationsmaßnahmen, sowie auf ihre durch die Behinderung eingeschränkte Lebensqualität, die Abhängigkeit von Pflegepersonen und die verminderte oder aufgehobene Arbeitsfähigkeit ein medizinisches wie auch ein soziales Problem dar (16).

Neben den selbstverständlich unerläßlichen Rehabilitationsmaßnahmen sollten heute vor allem Schritte zur Prävention zerebraler Insulte durchgeführt werden, denn ungefähr die Hälfte der Apoplexiepatienten gibt zurückblickend transitorische ischämische Attacken als Vorboten an (76). Retrospektiv erleiden Patienten mit transitorischen Erscheinungen zu 30 bis 60 % im Verlaufe der folgenden 2 - 3 Jahre einen definitiven schweren Insult (6, 76).

Aus diesen Ergebnissen läßt sich folgern, daß die Therapie bereits im Stadium der ersten ischämischen Ereignisse erfolgen sollte. Verschiedene Studien in den USA ergaben, daß in 80 % der zerebralen ischämischen Erkrankungen Verschlüsse und Stenosen der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Gefäße als Ursache zu nennen sind (17).

Neben der medikamentösen Therapie hat sich die chirurgische Behandlung zur Prävention eines ischämischen Insultes immer mehr durchgesetzt. Allerdings sind rund die Hälfte der obstruktiven zerebrovaskulären Erkrankungen der gefäßchirurgischen Behandlung nicht zugäng-

lich (17, 30). Stenosen im intrakraniellen Verlauf und totale Verschlüsse der Arteria carotis interna sowie Stenosen und Verschlüsse der Arteria cerebri media können wegen des schwierigen und risikoreichen Zugangs nicht direkt angegangen werden (67, 76).

Bei zerebralen Ischämien versucht der Organismus kompensatorisch zur Verbesserung der Hirndurchblutung einen Kollateralkreislauf zwischen Arteria carotis externa - und interna Bereich aufzubauen (25). Es erweitern sich Anastomosen, die zwischen leptomeningealen und kortikalen Gefäßen vorhanden sind.

HENSCHEN (39) versuchte im Jahre 1950 erstmals die Kollateralgefäßentwicklung durch Auflegen eines gestielten Temporalmuskellappens auf das Gehirn zu verbessern (Enzephalo - myo - synangiose). Obwohl der Verlauf im beschriebenen Fall günstig war, fand diese Methode keine weitere Verbreitung (3, 76).

1951 gelang es POOL und COLTON (56) durch einen Gefäßshunt mittels einer Kunststoffprothese den distalen Teil der Arteria cerebri anterior mit Blut aus der Arteria temporalis superficialis zu versorgen. Es handelte sich hierbei um einen Patienten mit einem Aneurysma der Arteria cerebri anterior, zu dessen Behandlung diese Arterie durch einen Gefäßclip verschlossen werden mußte (47).

1963 zeigten WORRINGER und KUNLIN (73), daß eine Anastomose zwischen der Arteria carotis communis und der dem intrakraniellen Teil der Arteria carotis oder der Arteria cerebri media mittels eines Venenautotransplantates (Vena saphena interna) möglich ist (47).

Mit der Entwicklung der vaskulären Mikrochirurgie gelang es YASARGIL und DONAGHY (21) 1966 im experimentellen Bereich und dann 1967 am Menschen durch eine direkte Anastomosierung der Arteria cerebri media mit der Arteria temporalis superficialis einen Kollateralkreislauf zum Gehirn herzustellen (47, 75, 76).

Diese Operationsmethode verbreitete sich vorerst nur langsam: einerseits ergaben sich zunächst Schwierigkeiten, Gefäße von etwa 1 mm Durchmesser zu präparieren und zu anastomosieren, andererseits mußten die Fragen der Operationsindikation gelöst werden (76). Mit der zunehmenden Verwendung des Operationsmikroskops in der vaskulären Neurochirurgie und nach dem Erscheinen der ersten verheißungsvollen Resultate erlebte diese Operation in den letzten Jahren einen großen Aufschwung (76).

In den Jahren 1973, 1974 und 1976 wurden drei internationale Symposien über mikrochirurgische Anastomosen zur Behandlung zerebraler Ischämien abgehalten, bei denen Indikationsstellungen und Ergebnisse dieser Operation herausgearbeitet wurden (24, 59).

B. ALLGEMEINER TEIL

I. Ursachen zerebraler Mangeldurchblutung

Eine Mangeldurchblutung des Gehirns kann auf der Grundlage verschiedener pathologischer Vorgänge zustande kommen. Meist führen mehrere Teilfaktoren zur Manifestation einer lokalisierten Durchblutungsstörung.

In der Mehrzahl der Fälle sind zerebrale Insulte das Ergebnis einer Arteriosklerose sowohl extra- als auch intrakranieller Gefäße und entstehen auf der Basis arterieller Thrombosen (12, 32, 72).
Stenosen oder Verschlüsse hirnversorgender Gefäße führen zu einer Minderdurchblutung entsprechender Areale des Gehirns.

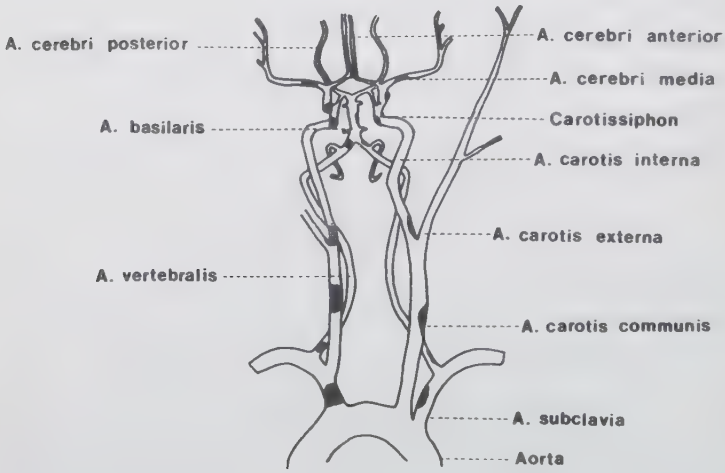


Abb. 1
Stenosen (rechte Bildseite) und Verschlüsse (linke Bildseite) hirnversorgender Gefäße

Alle Risikofaktoren der Arteriosklerose sind als indirekte Ursachen einer zerebrovaskulären Insuffizienz anzusehen: hierzu gehören Hypertonie, Hyperlipidämie, Hyperlipoproteinämie, Diabetes mellitus, Gicht, Hypothyreose, Adipositas, Nikotin, insbesondere Zigarettenrauchen (12).

In etwa 10 % der Fälle führen Embolien einer Hirnarterie zu zerebralen Mangeldurchblutungen (72). Ausgangspunkt der Embolie sind Thromben im linken Vorhof oder arteriosklerotische Plaques der Aorta ascendens oder der Carotisbifurkation (12).

Entzündliche Gefäßkrankheiten wie z. B. die Panarteriitis nodosa, ein viszeraler Lupus erythematodes oder eine Lues cerebrospinalis sind sehr viel seltener als Ursache zerebrovaskulärer Insuffizienzen anzusehen.

Andere klinische Krankheitsbilder wie Hypotonie, Herzrhythmusstörungen, extreme Bradykardie reduzieren die Hirndurchblutung und sind in der Pathogenese zerebraler ischämischer Erkrankungen in Betracht zu ziehen (12, 72).

II. Klinik und Diagnostik zerebraler Gefäßerkrankungen

a. Klinisch - neurologische Untersuchungen

Für die Diagnostik zerebraler Gefäßerkrankungen sind eine gründliche Anamneseerhebung und die neurologische Untersuchung wegweisend. Schlagartig oder innerhalb weniger Stunden auftretende zerebrale Herdsyndrome und flüchtige Störungen, die Minuten bis Stunden dauern, sprechen in hohem Maße für ein ischämisches Geschehen (72).

Besonders charakteristisch für eine durch umschriebene Gefäßschäden bedingte Durchblutungsstörung ist das rezidivierende Auftreten von transitorischen Symptomen gleicher Lokalisation. Welcher Art die Symptome sind, hängt davon ab, welche Hirnareale von der Mangeldurchblutung betroffen sind.

Bei Insuffizienz des Carotissystems sind halbseitige Paresen, Sensibilitätsstörungen, Hirnnervenstörungen, halbseitige Gesichtsfelddefekte (homonyme Hemianopsie), flüchtige Erblindung (Amaurosis fugax), Aphasien, Apraxien, Akalkulien, Agnosien, psychoorganische Syndrome häufig.

Bei Störungen im Versorgungsbereich des vertebrobasilären Systems werden u.a. attackenartig auftretender Schwindel, Nystagmus, Chrgeräusche, akuter Hörsturz und paroxysmal auftretender Muskeltonusverlust (" drop seizures ") beobachtet.

Die aufgezählten Symptome können transitorisch, progressiv oder fluktuierend sein und hängen letztlich vom Grad der Kollateralversorgung des betroffenen Gefäßes ab (Tabelle 1).

An dieser Stelle seien noch die Definitionen und Abkürzungen der verschiedenen Stadien und Verlaufsformen zerebraler Gefäßerkran-

kungen genannt, die im Laufe dieser Arbeit wiederholt auftreten werden.

TIA: Transitorische Ischämische Attacke
Die neurologischen Ausfallserscheinungen verschwinden innerhalb von Minuten oder Stunden, spätestens jedoch nach 24 Stunden vollständig.

PRIND: Prolongierte Reversible Ischämie mit Neurologischem Defizit
Die neurologische Symptomatik besteht länger als 24 Stunden, zeigt eine spontane Rückbildung, es bleiben teilweise leichte Residualzustände bestehen, wie z. B. verminderte motorische Aktivität einer Extremität oder minimale Sprachstörungen (31).

SIE: Stroke In Evolution bzw. Progressive Stroke
Stadium eines frischen Schlaganfalls mit graduellem, progressivem Auftreten der neurologischen Symptomatik über den Zeitraum von Stunden, Tagen, Wochen oder Monaten (13).

AS: Acute Stroke
Akutes Geschehen eines zerebralen Gefäßinsults mit voller Ausprägung der entsprechenden neurologischen Symptomatik z. B. Parese, Aphasie, Bewußtseinsstörung.

CS: Completed Stroke
Abgelaufene Apoplexie, neurologische Ausfälle mit irreversiblen Ganglienzellschäden.

Tab. 1: Klinische Symptome zerebraler Zirkulationsstörungen modifiziert nach HELD (38)

A. Insuffizienz des Carotissystems

Motorische Störungen:	Schwäche, Ungeschicklichkeit oder Lähmung einer oder beider Extremitäten der Gegenseite
Sensible Störungen:	Sensibilitätsstörungen, Parästhesien einer oder beider Extremitäten der Gegenseite
Aphasie Agnosie Akalkulie Alexie Apraxie	bei Betroffensein der dominanten Hemissphäre
Amaurosis fugax Homonyme Hemianopsie	

Fortsetzung Tab. 1:

B. Insuffizienz des vertebrobasilären Systems

Motorische Störungen:	Schwäche, Ungeschicklichkeit oder Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten in jeglicher Kombination, manchmal während verschiedener Attacken von einer Seite zur anderen wechselnd (Paresis saltans), von leichter Einschränkung der Beweglichkeit bis zur Tetraplegie reichend
Sensible Störungen:	Hypästhesien oder Parästhesien einer oder mehrerer Extremitäten in jeglicher Kombination, gewöhnlich eine oder beide Seiten des Gesichtes, des Mundes oder der Zunge miteinbeziehend
Sehstörungen:	homonyme Hemianopsie, bilaterale homonyme Hemianopsie
Gleichgewichtsstörungen:	Im Gehen oder bei Lagewechsel Ataxie und Gleichgewichtsstörungen, die nicht mit Schwindel verbunden sind
Doppeltsehen Dysphagie Dysarthrie Schwindel:	Mit oder ohne Übelkeit und Erbrechen

Keines der Symptome sollte für sich allein, sondern nur in Kombination mit einem anderen der Obengenannten als Hinweis auf eine vertebrobasiläre Insuffizienz gewertet werden.

b. Apparative Untersuchungen

Neben der klinischen Untersuchung mit der Suche nach Strömungsgeräuschen über den meist betroffenen Gefäßregionen läßt sich mittels Doppler-Sonographie jede Änderung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und damit eine Stenose oder ein Verschluß nachweisen (72).

Als nächstes Glied in der Reihe der diagnostischen Möglichkeiten wird die zerebrale Angiographie eingesetzt. Durch die angiographische Darstellung der zuführenden Hirnarterien und ihres Versorgungsgebietes lassen sich gefäßpathologische Befunde und ihre genaue Lokalisation verifizieren (44). Gefäßverläufe und Gefäßform, Stenosen, Verschlüsse und obliterierende Prozesse lassen sich darstellen. Ihre genaue Lokalisation ist Voraussetzung für die Operationsindikation (64).

Mit Hilfe der Computertomographie lassen sich Dichteveränderungen feststellen, und somit Ödem, Ischämie, Infarktbezirke und Hämatome beurteilen. Durch Injektion von Kontrastmittel verbessert man meist die Darstellung der pathologischen Prozesse (37, 62). Bei Infarkten, die nicht älter als 4 Wochen sind, zeigt sich eine Kontrastmittelanreicherung in 60 % der Fälle, bei mehr als vier Wochen alten Infarkten findet sich keine Anreicherung mehr (37).

Das EEG ist geeignet, lokalisierte und diffuse Durchblutungsstörungen anzuzeigen. Eine Frequenzabnahme der Grundaktivität ist bei einer Mangeldurchblutung wie auch als Folgeerscheinung einer abgelaufenen Ischämie zu beobachten. Es läßt sich jedoch durch diese Methode nicht mit Sicherheit zwischen einer vaskulären oder andersartig bedingten zerebralen Störung unterscheiden.

Auch ohne deutliche klinische Funktionsstörungen kann das EEG eine latente Störung der Durchblutung bzw. Sauerstoffversorgung anzeigen. Dies kann bereits unter normalen Untersuchungsbedingungen der Fall sein oder erst unter bestimmten Belastungs- oder Provokationsmaßnahmen in Erscheinung treten. Eine solche Provokation stellt die Hyperventilation (im allgemeinen über 3 Minuten) dar. Patienten mit zerebrovaskulärer Insuffizienz oder stenosierender Gefäßerkrankung weisen dabei häufiger als Gesunde abnorme Aktivitätsmuster auf.

Eine weitere diagnostische Methode ist die Hirnszintigraphie. Allerdings ist der Befund bei Ischämien inkonstant, zeitabhängig und reversibel. Nach Verschluß einer Arterie wird bei einem Teil der Fälle eine Anreicherung radioaktiver Nuklide in dem zugehörigen Versorgungsbereich gefunden. In 20 - 30 % der Fälle ergibt sich ein regelrechtes Szintigramm (72).

Durch quantitative Methoden der Messung der Hirndurchblutung lassen sich globale und regionale Mangeldurchblutungen genau erfassen (30): Die Xenonclearence Methode dient der Messung der regionalen zerebralen Durchblutung (rCBF). Markiertes Xenon 133 wird intraarteriell, intravenös oder per inhalationem verabfolgt. Mit Detektoren wird über verschiedenen Regionen der Großhirnhermissphäre der Auswaschungsvorgang des Isotops verfolgt und damit die regionale Durchblutung gemessen. Eine regionale Mangeldurchblutung läßt sich hierdurch gut erfassen (18, 30, 36, 58, 60).
Die Stickoxydul Methode ist ein Verfahren zur quantitativen Bestimmung der globalen Durchblutungsmenge. Über eine gegebene Meßzeit wird die Konzentration von Stickoxydul, das per inhalationem zugeführt wird, im arteriellen und venösen Blut bestimmt. Nach dem Fickschen Prinzip wird die globale zerebrale Durchblutung in ml/100 g Hirngewebe/min errechnet (57, 72).

III. Natürlicher Verlauf zerebraler Gefäßerkrankungen

Bei der Betrachtung des klinischen Verlaufs zerebraler Gefäßerkrankungen muß man zwischen deren verschiedenen Erscheinungsformen differenzieren. Handelt es sich um transitorisch ischämische Attacken, so bildet sich die neurologische Symptomatik - definitionsgemäß - innerhalb von Minuten oder Stunden, spätestens nach 24 Stunden wieder vollständig zurück. Rezidivierende transitorisch ischämische Attacken führen in etwa der Hälfte der Fälle später zu einem kompletten Insult (6, 13, 76).

Bei den anderen Verlaufsformen zerebraler Insuffizienzen bilden sich die Symptome langsamer in einer Phase der Rekonvaleszenz teilweise oder vollständig wieder zurück, wenn der Patient das akute Geschehen überlebt. Verschiedene Symptome können je nach Ausmaß und Lokalisation der Schäden bestehen bleiben. Manchmal ist die Rückbildung so vollständig, daß sich in Angiographie, EEG, Hirnszintigraphie und Psychometrie keine pathologischen Veränderungen mehr zeigen. Im allgemeinen bleiben Restsymptome zurück, z.B. eine Hemiparese, Hemihypästhesie, Aphasie, Hemianopsie oder eine verminderte Hirnleistungsfähigkeit. Je länger eine Besserung der Symptome auf sich warten läßt, um so schlechter ist meistens die Prognose im Hinblick auf die Rückbildung. Paresen führen in späten Phasen zur Entwicklung einer Spastik mit nur geringer Muskelatrophie, gesteigerten Eigenreflexen bei verminderten oder aufgehobenen Fremdreflexen und Auftreten pathologischer Reflexe z.B. des Babinskizeichens.

Wenn ein Patient eine akute zerebrovaskuläre Insuffizienz überlebt, sind dennoch die Chancen für die Rückbildung der vorliegenden Störung schwer abzuschätzen. Durch aktive Rehabilitationsmaßnahmen lernen viele Patienten mit den Ausfallserscheinungen zurechtzukommen, sie werden wieder gehfähig und können sich selbst versorgen.

Bei schweren psychoorganischen Syndromen und sensorischer Aphasie ist die Prognose für die Rehabilitation jedoch wesentlich ungünstiger wegen der mangelnden Kooperationsfähigkeit der Patienten (18, 65).

IV. Konservative Therapie zerebraler Gefäßerkrankungen

Die konservative Therapie muß möglichst unter Berücksichtigung der Ursache und Genese der zerebrovaskulären Erkrankung durchgeführt werden. Sofortmaßnahmen dienen zur Ausschaltung des pathogenetischen Störfaktors sowie zur Beschränkung der irreversiblen Gewebsschädigung auf ein Minimum. Zusätzlich müssen Maßnahmen ergriffen werden, die dem Fortschreiten der Gefäßerkrankung entgegenwirken, und Risikofaktoren behoben werden, die an der Entstehung der zerebralen Ischämie beteiligt sind. Außerdem sollten schon in einem früheren Erkrankungsstadium Vorkehrungen zur Rehabilitation getroffen werden (32).

Hämodilution und antiödematöse Therapie stehen im Vordergrund bei der Behandlung der akuten Phase einer zerebrovaskulären Insuffizienz. Zur Verbesserung der gesamten Hirndurchblutung und der Durchblutung der akut ischämischen Bezirke werden niedermolekulare Dextrane wie Rheomakrodex^{R} infundiert. Perifokale Ödeme, die eine Verschlechterung der Mikrozirkulation bewirken, werden mit dehydrierenden Substanzen mit schnellem Wirkungseintritt behandelt (Mannit, Sorbit). Ergänzend können Diuretika gegeben werden (Furosemid). Außerdem haben sich Kortikoide in der antiödematösen Therapie bewährt (Dexamethason, Betamethason). Begleitende Maßnahmen, Überwachung der Blasenfunktion - je nach Bewußtseinslage des Patienten - in der akuten Phase dienen zur Verhütung von sich einstellenden Problemen (18, 32, 55).

Die zusätzliche Behandlung der zu der zerebrovaskulären Insuffizienz führenden Grunderkrankung ist erforderlich. Bei Hypertonie erfolgt eine blutdrucksenkende Therapie (11), bei kardialen Ursachen ist die Herzinsuffizienz durch Herzglykoside oder die Rhythmusstörung durch Antiarrhythmika zu beherrschen. Bei thrombembolischen Ursachen hat sich die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern (Acetylsalicylsäure) bewährt (22). Außerdem müssen Stoffwechselstörungen wie Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Hyperlipidämie, Hyperurikämie diätetisch oder - falls erforderlich - medikamentös behandelt werden.

An die medikamentöse Behandlung schließt sich möglichst bald eine Rehabilitation durch Physiotherapie zur Behandlung der Paresen an: passive Bewegungsübungen so bald als möglich zur Vermeidung von Inaktivitätsatrophien, später aktive Bewegungsübungen und Widerstandsübungen zur Vermeidung spastischer Muskeltonuserhöhungen und Kontrakturen. Beschäftigungstherapeutische Maßnahmen, Logotherapie und Training in den Alltagsverrichtungen ergänzen das Rehabilitationsprogramm (32).

V. Chirurgische Therapie zerebraler Gefäßerkrankungen

a. Gefäßchirurgische Möglichkeiten

Liegt einem zerebralen Insult eine Verschlußkrankheit im Bereich extrakranieller, hirnversorgender Gefäße zu Grunde, so gelten für die Therapie allgemein gefäßchirurgische Methoden. Für die Operabilität von Stenosen, Verschlüssen oder atheromatösen Plaques gilt eine strenge Indikationsstellung. Art und Lokalisation der Gefäßläsion - durch den angiographischen Befund gesichert - und Stadium der zerebrovaskulären Insuffizienz entscheiden über ein gefäßchirurgisches Vorgehen.

1. Indikationen

Bei Verschlußprozessen der Arteria carotis interna (einseitige bzw. beidseitige Stenosen, atheromatöse Plaques, Totalverschluß) wird die Operationsindikation vom Schweregrad der Durchblutungsinsuffizienz abhängig gemacht.

Vollkompensierte Verschlußprozesse, die keine neurologische Symptomatik nach sich ziehen, gelten bei einem Teil der Gefäßchirurgen als Operationsindikation, wenn das Lumen der Arterie um mehr als die Hälfte eingeengt ist (70), andere Autoren lehnen eine Operation ab und empfehlen eine Antikoagulantienbehandlung als Therapie (z.B. Cumarine) oder auch die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern (Acetylsalicylsäure) (26).

Transitorische ischämische Attacken gelten als absolute Operationsindikation bei Lumeneinengung um mehr als 50 % und bei ulzerierenden Plaques. Eine Kontraindikation stellt eine nachgeschaltete Stenose im abhängigen intrakraniellen Verlauf dar (46, 68, 70).

Beim Progressive Stroke ist die Indikationsstellung für eine operative Intervention von der Bewußtseinslage des Patienten abhängig. Bewußtlosigkeit gilt als Kontraindikation. Bei erhaltenem Bewußtsein sollte in den ersten sechs Stunden nach Beginn der Erkrankung bei Nachweis einer extrakraniell lokalisierten Gefäßläsion operiert werden (35, 70). Ein Teil der Gefäßchirurgen lehnt eine Operation wegen der hohen Letalität infolge des reaktiven Hirnödems und der Gefahr eines hämorrhagischen Infarktes ab (31, 57, 68, 72).

Beim Completed Stroke wird nur in Ausnahmefällen operiert zur Beseitigung von Strombahnhindernissen, die den Kollateralkreislauf des Gehirns gefährden. Eine Operation in diesem Stadium dient zur Vorbeugung eines Reinfarktes (9, 10, 72) und damit zur Vermeidung einer Verschlechterung der neurologischen Situation in der Zukunft.

Ein Verschlußprozess der Arteria subclavia wird meist nur bei einem manifesten Subclavian-Steal-Phänomen operiert (9, 10, 74).

Ein symptomatischer Verschluß des Truncus brachiocephalicus ist immer operationsbedürftig (57).
Einseitige Stenosen oder Verschlüsse der Arteria vertebralis sind bei frei durchgängiger Gegenseite nicht korrekturbedürftig, bei doppelseitiger Vertebralisstenose ist die operative Korrektur einer Seite meist ausreichend zur Besserung der Symptomatik (57, 72).

Weitere Operationsindikationen stellen Verlaufsanomalien z. B. Kinking der Arteria carotis interna, ebenso wie Aneurysmen, fibromuskuläre Hyperplasie und Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße dar (57, 70).

2. Operationsverfahren

Die rekonstruktiven Verfahren der Gefäßchirurgie sind heute weitgehend standardisiert.

Bei Stenosen der Arteria carotis interna wird im Bereich des Verschlußprozesses desobliteriert. Das Gefäß wird längsinzidiert, der stenosierende Intimazylinder herausgeschält, anschließend durch eine direkte Naht oder ein Erweiterungstransplantat (Patch) verschlossen.

Totalverschlüsse der Arteria carotis interna, die meist durch aufsteigende Thrombosen aus einem arteriosklerotische Plaque der Carotisgabel entstehen, werden durch Thrombektomie mittels eines Forgathy-Ballon-Katheters, eines Ringstrippers oder eines Absaugkatheters entfernt (57, 71).

Bei Form- und Verlaufsanomalien sind Resektion und End- zu End-anastomosen die häufigste Operationsmethode (57, 70).

Bei fibromuskulären Hyperplasien wird eine Arterie mittels sog. Koronardilatatoren aufgedehnt oder eine Mediaspaltung durchgeführt (19, 57).

Verschlüsse der Arteria carotis communis können durch einen Subclavia-Carotisbypass oder durch quere Überbrückung mit einem Carotis-Carotisbypass unter Verwendung von Venen- Arterien-transplantaten oder künstlichen Materials (Teflon, Dacron) korrigiert werden (nicht anatomische Kollateralbildung) (34, 57).

Bei Abgangsstenosen der Arteria subclavia haben sich als Verfahren die transthorakale Ausschälung oder der Carotis-Subclavia-bypass bewährt (34, 57).

Verschlußprozesse des Truncus brachiocephalicus lassen sich durch einen Aorta- Carotisbypass oder einen Aorta- Subclavia-Bypass mittels einer Prothese korrigieren (anatomische Kollateralbildung).

Verschlüsse und Stenosen der Arteria vertebralis werden durch Thrombendarteriektomie mit oder ohne Patchplastik oder durch einen Subclavia- Vertebralisbypass behandelt (8, 57).

b. Mikroneurochirurgische Möglichkeiten

Ist die zerebrovaskuläre Mangeldurchblutung Folge eines Verschlußprozesses im intrakraniellen Verlauf der hirnversorgenden Gefäße, so ist dieser operativ nur durch das Anlegen eines extra-intrakraniellen arteriellen Bypasses (EIAB) anzugehen (68, 76). Generell können rekonstruktive mikrovaskuläre Eingriffe bei Hirndurchblutungsstörungen Gefäßverbindungen zur Ergänzung der natürlichen

Kollateralkreisläufe schaffen (31). Sie sind indiziert, wenn ein prophylaktischer Effekt, nämlich die Verbesserung der Hirndurchblutung im Hinblick auf die stets bei obstruktiven zerebrovaskulären Erkrankungen drohenden Ausfälle erwartet werden kann (15, 30, 31).

1.1 Indikationen

CHATER (13, 15, 16) erstellte - dem genannten Konzept folgend - Indikationen zu einer extra-intrakraniellen Bypassoperation, die den auf den verschiedenen Symposien durch Erfahrungs- und Ergebnisberichte erarbeiteten entsprechen. Er stützt sich auf die klinische Symptomatik und die angiographische Lokalisation des Krankheitsprozesses. Die Symptome können transitorisch, fluktuierend oder progressiv sein und hängen letztlich vom Grad der Kollateralversorgung des betroffenen Gefäßes ab.

Für TIA's gilt die extra-intrakranielle Bypassoperation als Therapie der Wahl. Da in der Mehrzahl der Fälle mit erneuten zerebrovaskulären Insuffizienzen stärkerer Ausprägung zu rechnen ist, ist hier über den prophylaktischen Effekt hinaus sogar ein therapeutischer Erfolg durch die extra-intrakranielle Anastomose gegeben (6, 76).

Ebenso kann bei PRIND's ein EIAB indiziert sein (15, 16, 17). Man geht davon aus, daß für die Randzone eines Infarkts, in der noch einen ausreichende Minderperfusion vorliegt, mit einer Funktionsverbesserung gerechnet werden kann (2, 4, 50).

Patienten mit CS werden nur dann operiert, wenn die durch die Anastomose geschaffene Kollateralversorgung einer erneuten zerebrovaskulären Insuffizienz vorbeugen kann und somit weitere neurologische Ausfälle in der Folge erneuter Insulte verhindert.

Bei Patienten mit der Symptomatik eines SIE konnte durch den Bypass zwar eine Verschlechterung der neurologischen Ausfallserscheinungen aufgehalten werden, es zeigte sich allerdings postoperativ auch keine Besserung der neurologischen Symptomatik (15, 31, 71).

Bezüglich der Lokalisation obstruktiver Gefäßerkrankungen stellt CHATER folgende Indikationen:
Bei einem Verschluß der Arteria carotis interna, der gefäßchirurgisch nicht angegangen werden kann, sorgt ein EIAB für eine Verbesserung des Kollateralkreislaufs. Die temporokortikale Anastomose unterstützt die verminderte Hirndurchblutung bei Stenosen der Arteria carotis interna im distalen Verlauf d.h. im Siphon, Cavernosus, und infraklinoidalen Bereich, seien sie durch Arteriosklerose, fibromuskuläre Hyperplasie oder auch Tumoren des Keilbeinflügels, verursacht.

Die minderversorgten Hirnareale bei Stenosen und Verschlüssen der Arteria cerebri media werden retrograd über die Anastomose versorgt.

Treten Symptome in Folge eines Stealsyndroms des Carotissystems bei Veränderungen der Arteria carotis interna auf, die als vertebrobasiläre Insuffizienz imponieren, ist ein EIAB indiziert, um das minderdurchblutete Carotisversorgungsgebiet über die Anastomose zu füllen und damit die vertebro-basiläre Insuffizienz zu bessern.

Gefäßobstruktionen im Vertebralis-Basilarisbereich lassen sich ebenfalls durch einen EIAB kompensieren und zwar durch Anastomosierung zwischen der Arteria occipitalis und der Arteria cerebelli inferior posterior (54).
Auch bei generalisierten zerebralen Gefäßinsuffizienzen kann ein EIAB indiziert sein. Hierbei leiden die Patienten an generalisierten

ischämischen vaskulären Prozessen durch multiple Verschlußkrankheiten der großen teilweise auch der kleineren intrakraniellen Gefäße mit vielfältigen, teilweise wechselnden neurologischen Störungen.

Neben der Behandlung von Durchblutungsstörungen, die in der Regel durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen bedingt sind, gewinnt in letzter Zeit die Prophylaxe zerebraler Störungen bei mikroneurochirurgischen Eingriffen an Bedeutung. So ist z.B. bei großen fusiformen oder sackförmigen Aneurysmen der Hirngefäße, bei denen die Gefahr besteht, daß bei Verschluß oder Resektion des Aneurysmas auch das versorgende Gefäß verschlossen werden könnte, eine extra-intrakranielle Anastomosierung indiziert (27).

Beim Moya-Moya Syndrom, einer Verschlußkrankheit des Circulus arteriosus Willisii, die bereits im Kindesalter auftreten kann, zeigte sich nach Anlegen eines EIAB auf beiden Seiten eine Verbesserung der Kollateralversorgung (58, 60, 61, 76). Dieses Krankheitsbild wurde zum ersten Mal von dem Japaner KUDC (77) beschrieben; die Pathogenese ist nicht bekannt. Die angiographischen Befunde sind typisch, es handelt sich um "netzartige" Kapillarbildungen aus dem Carotissiphon, der Arteria cerebri media und posterior, die die Gefäße der Hirnbasis zunehmend einengen (48).

Die extra-intrakranielle Anastomosierungsoperation stellt für den Patienten einen relativ risikoarmen Eingriff dar. Bei entsprechender Narkoseführung mit ausreichender Oxygenisierung, Vermeidung von Blutdruckabfällen und Vermeidung einer Hyperventilation sind kaum Probleme hinsichtlich eines ischämischen Insults unter der Narkose zu befürchten.

1.2 Kontraindikationen

Es haben sich definitive Kontraindikationen für diese Operation herausgebildet, insbesondere durch die postoperativen Erfahrungen.

Bei zerebralen Verschlußkrankheiten durch Embolien, deren Ursache mit Arrhythmien verbundene Herzkrankheiten sind, wird nicht operiert, da durch neue Embolien Gefäßverschlüsse entstehen können, die durch die chirurgische Anastomose nicht kompensiert werden, und es sogar zu Verschlüssen des Bypass durch Embolien kommen kann (13, 15, 16, 17, 76).

Mikroangiopathien, wie sie bei langdauernder Hypertonie oder Diabetes mellitus auftreten, gelten als Kontraindikationen, da im Rahmen der Grunderkrankung auch die intrakraniellen Gefäße betroffen sind und daher eine Durchblutungsverbesserung durch die Anastomose nicht erwartet werden kann (13, 15, 16, 18, 76).
Außerdem wird bei starken Rauchern eine Operation abgelehnt, da chronischer Nikotinabusus die Entwicklung einer Arteriosklerose begünstigt, und das inhalierte Kohlenmonoxid eine Hypoxämie erzeugt und somit eine Verschlechterung der Hirndurchblutung verursacht.

Schwere fixierte Insulte mit ausgedehnten Ausfallserscheinungen z.B. große Infarkte der Capsula interna oder ausgedehnte Insulte im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media zählen zu den Kontraindikationen; hier ist die "zerebrale Ischämie" irreversibel. Patienten, die in diesem Stadium operiert wurden und einen angiographisch nachgewiesenen funktionstüchtigen Bypass hatten, zeigten postoperativ keine Besserung.

Beim AS sprechen die postoperativen Ergebnisse gegen eine extra-intrakranielle Bypassoperation (31). In der Studie von GRATZL (30) verstarb ein Teil der Patienten nach dem operativen Eingriff, die

Autopsie ergab eine starke Hirnschwellung, die Überlebenden zeigten eine postoperative Verschlechterung, ein Teil entwickelte eine nicht beeinflußbare intrakranielle Durckerhöhung.
CRCWELL (20) hingegen operierte einen Patienten in diesem Stadium, bei dem sich postoperativ eine Besserung zeigte. Im Stadium des AS wird ein Abwarten bis zur Stabilisierung des klinischen Befundes und der Hirndurchblutung empfohlen.

Eine relative Kontraindikation ist das hohe Lebensalter eines Patienten. Hier muß im einzelnen Fall über eine extra-intrakranielle Bypassoperation entschieden werden, eine Verbesserung der Lebensqualität ist in die Überlegung, ob eine Operation durchgeführt werden soll, miteinzubeziehen, vor allem bei nur zerebralen Störungen ohne sonstige Allgemeinerkrankung.

2. Operationsverfahren

Die Operationstechnik der extra-intrakraniellen Anastomosierung geht auf die von YASARGIL und DONAGHY (21) beschriebene Methode unter Verwendung des Operationsmikroskopes zurück.

Entsprechend wird die Arteria temporalis superficialis nach Anlegen eines basal gestielten Hautlappens in diesem von der Unterseite her präpariert. Dann erfolgt eine osteoplastische Kraniotomie über dem Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media, wobei der Knochendeckel an der Muskulatur gestielt bleibt. Die Plazierung der Kraniotomie richtet sich nach dem präoperativ lokalisierten Herd der kortikalen Minderdurchblutung (Angiographie, rCBF).

Ein Ast der Arteria carotis externa, in der Regel die Arteria temporalis superficialis, wird mit einem kortikalen Ast der Arteria cerebri media verbunden (Abb. 2).

Ist das Kaliber der Arteria temporalis superficialis für die Anstomose nicht geeignet, können auch andere Äste der Arteria carotis externa wie z.B. die Arteria auricularis posterior oder die Arteria occipitalis als zuführende Gefäße verwendet werden.

Der Bypass kann ebenso mittels eines autologen Venentransplantats geschaffen werden (Vena saphena parva). Man anstomosiert die Arteria carotis communis, externa oder interna end-zu-seit mit dem Transplantat und führt die Vene subkutan zur Stelle des Bohrlochs, um sie mit einem kortikalen Ast der Arteria cerebri media zu verbinden. Über die Anastomose wird das Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media retrograd gefüllt. Die selektive angiographische Darstellung des Kreislaufs der Arteria carotis externa nach Anlegen eines EIAB zeigt, daß ein ausgedehntes Gebiet des Versorgungsareals der Arteria cerebri media über den Bypass versorgt werden kann. Die volle Wirkung auf die Hirndurchblutung ist nicht innerhalb der ersten Wochen gegeben. Die Befunde des weiteren Anstiegs der Durchblutung des versorgten Hirnareals bei wiederholten postoperativen Kontrollen mit Messung des regionalen Blutflusses (rCBF) sprechen dafür, daß sich der neue Kollateralkreislauf über Monate einspielt (58, 60).

AUSMAN (4) entwickelte in Anlehnung an YASARGIL's und DONAGHY's Technik die Idee der Anastomose zwischen der Arteria occipitalis und der Arteria cerebelli inferior posterior (2, 3). Diese Methode wird angewandt bei Patienten mit Hirnstammischämie, verursacht durch Stenosen und Verschlüsse im Stromgebiet der Arteria vertebralis (4).

C. SPEZIELLER TEIL

I. Operationsmethode

Das von YASARGIL und DONAGHY (21) entwickelte Operationsverfahren wurde mit wachsender Operationserfahrung von PEERLESS (61) modifiziert: man geht zur Kraniotomie mittels einer Inzision vor, dies hat den Vorteil, daß postoperativ durch Ischämie im Bereich des Hautlappens verursachte Randnekrosen und damit eine verzögerte Wundheilung nicht mehr auftreten. Der Verlauf der Arteria temporalis superficialis wird zu Beginn des Eingriffs unter Zuhilfenahme des Angiogramms und der Dopplersonographie markiert. Dabei wählt man den Ast des kräftigeren Kalibers aus. Nach der Hautinzision wird das Gefäß freigelegt. Dann wendet man sich der Kraniotomie zu. Der Temporalmuskel wird inzidiert, ein ca. 4 - 5 cm im Durchmesser großer Knochendeckel wird ausgeschnitten. Nach Eröffnung der Dura legt man unter dem Operationsmikroskop einen möglichst kräftigen kortikalen Ast der Arteria cerebri media aus der Arachnoidea frei. Die Arteria temporalis superficialis wird im Stammbereich temporär verschlossen und durchtrennt. Anschließend wird die Kortikalarterie ebenfalls temporär verschlossen und in Längsrichtung oder oval ar inzidiert. Die Arteria temporalis superficialis wird end-zu-seit mittels Einzelknopfnähten der Stärke 11 x 0 (etwa entsprechend dem Fadendurchmesser von 50 µ) mit dem kortikalen Gefäß anastomosiert. Danach werden die temporär applizierten Clips abgenommen, der Durchfluß der Anastomose überprüft und die Kraniotomie verschlossen.

Falls das Kaliber der Arteria temporalis superficialis nicht für eine Anastomose geeignet war, wurde der Bypass mittels eines Venentransplantates (Vena saphena parva) hergestellt. Die vom Bein entnommene Vena saphena wurde end-zu-seit mit der Arteria carotis externa oder communis anastomosiert, dann subkutan zur Kraniotomie geführt und in der oben beschriebenen Weise mit einem kortikalen Ast der Arteria cerebri media verbunden.

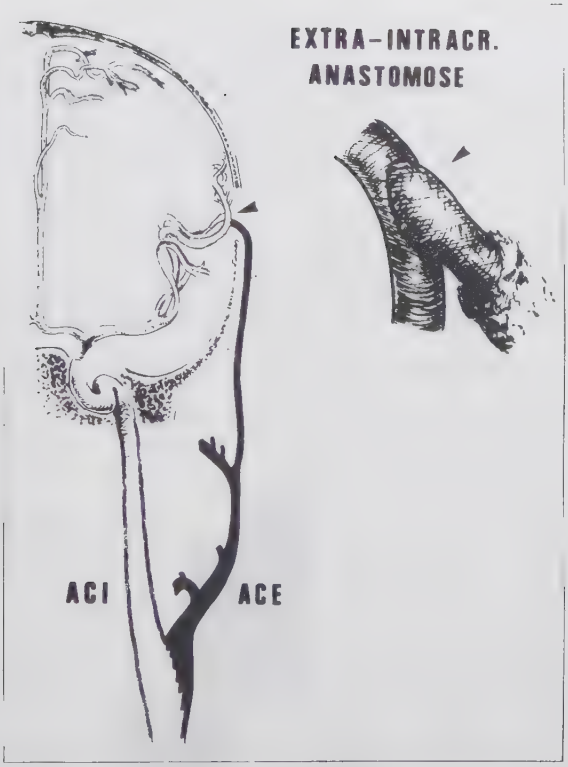


Abb. 2: Schematische Darstellung einer extra-intra-kraniellen arteriellen Bypassoperation nach HOLBACH, WASSMANN (43)
ACI: Arteria carotis interna
ACE: Arteria carotis externa

II. Präoperative Befunde

a. Patientengut

An der Neurochirurgischen Universitätsklinik Würzburg wurde vom Juni 1976 bis zum November 1978, also in einem Zeitraum von 2 1/2 Jahren bei 33 Patienten eine extra-intrakranielle Bypassoperation durchgeführt.
Die jüngste Patientin war 6 Jahre alt, der älteste Patient 73. Davon waren 23 Männer und 10 Frauen. Der Altersgipfel lag im 5. und 6. Lebensjahrzehnt bei einem Durchschnittsalter von 49,5 Jahren.

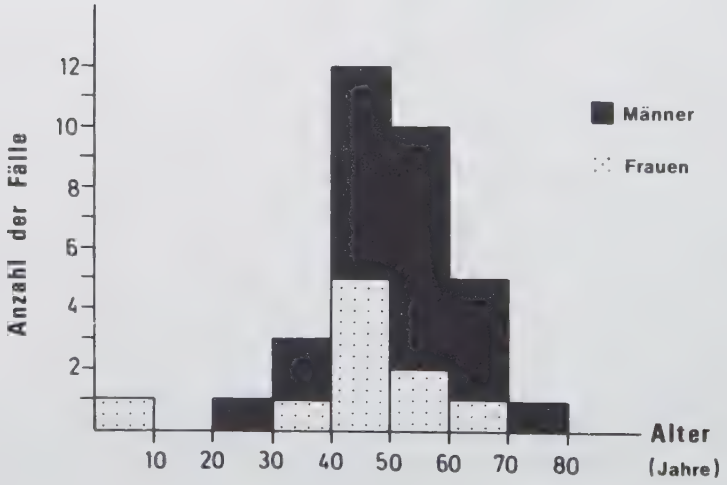


Abb. 3: Alters- und Geschlechtsverteilung der operierten Patienten (33 Patienten)

b. Neurologie

Entsprechend der klinischen Symptomatik läßt sich das Krankengut in mehrere Gruppen unterteilen.
In vier Fällen äußerte sich die zerebrovaskuläre Erkrankung in Form von wiederholten TIA's mit einseitigen reversiblen Kribbelparästhesien, Hypästhesien und Hemiparesen. Bei einem Patienten ließ sich anamnestisch nur eine einzige transitorische Ischämie eruieren. Alle fünf Patienten waren zum Zeitpunkt der Operation symptomfrei.
Länger als 24 Stunden dauernde fokale, neurologische Ausfälle mit Rückbildungstendenz (PRIND's) zeigten sich bei elf Patienten, hier standen Hemiparesen, Hirnnervenstörungen, psychoorganische Syndrome verschiedenster Ausprägung (Aphasie, Alexie, Akalkulie, Apraxie) klinisch im Vordergrund.
15mal wurde nach einem abgelaufenem zerebralen ischämischen Insult (CS) operiert.
Bei einer Patientin wurde ein fusiformes Aneurysma im Stromgebiet der rechten Arteria cerebri media diagnostiziert und vor dem operativen Angehen des Aneurysmas, wobei das Risiko des Verschlusses hirnversorgender Gefäße bestand, zur besseren Kollateralversorgung ein extra-intrakranieller arterieller Bypass angelegt.
Ein 6 Jahres altes Mädchen mit einem Moya-Moya Syndrom, das an einer bestehenden Rindenblindheit, Dysphasie und unter wechselnden Hemiparesen beidseits litt, wurde als jüngste Patientin operiert.
Die neurologische Symptomatik deckt sich mit der in Tab. 1 und im Allgemeinen Teil beschriebenen. Die Patienten werden einzeln mit ihrer klinischen Symptomatik und ihrer individuellen Anamnese in Tab. 6 vorgestellt.

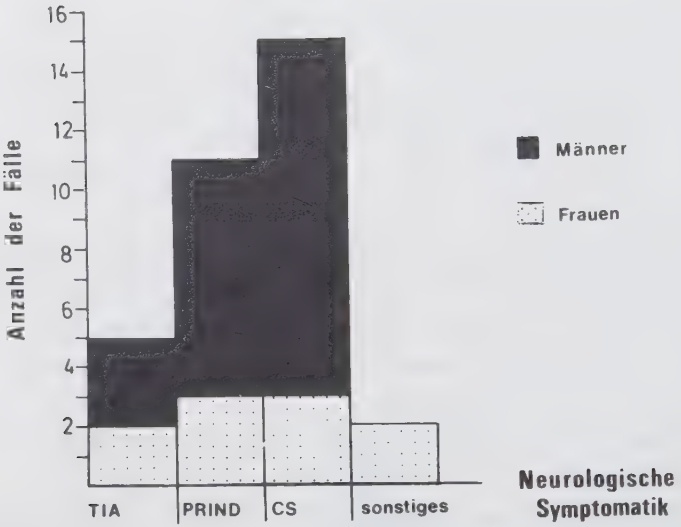


Abb. 4: Präoperative neurologische Symptomatik des operierten Krankenguts

c. Angiographie

Bei allen Patienten wurden nach direkter Carotispunktion mit teilweise isolierter Darstellung der Arteria carotis interna und externa, bzw. nach retrograder Brachialisangiographie die hirnversorgenden Gefäße angiographisch dargestellt.
Bei 17 Patienten fanden sich Verschlüsse eines oder mehrerer Hirngefäße: im Bereich der Arteria carotis interna nach der Teilungsstelle (Abb. 5), im Stamm oder einem Ast der Arteria cerebri media.

Eine Patientin wies einen doppelseitigen Verschluß der Arteria carotis interna auf, ein Patient einen doppelseitigen Verschluß der Arteria vertebralis in Höhe von C6 mit Kollateralbildung über zervikale Muskeläste.
In neun Fällen stellten sich Stenosen dar, davon einmal eine doppelseitige Stenose der Arteria carotis interna, sechsmal Stenosen im distalen Bereich der Arteria carotis interna (Abb. 6), zweimal Stenosen im Stammbereich der Arteria cerebri media (Abb. 7).
Multiple Gefäßverschlüsse und -Stenosen waren bei sechs Kranken nachzuweisen (Abb. 8). Hierbei wurde bei einem Kind der Befund eines Moya-Moya Syndroms erhoben.
Bei einer Patientin wurde ein fusiformes Aneurysma im Mediabereich im Verlauf des Ramus parietalis posterior der Arteria cerebri media diagnostiziert.

Tab. 2: Angiographische Befunde

Anzahl der angiographierten Patienten		33
Verschlüsse zerebraler Gefäße		17
A. carotis interna eine Seite	12	
A. carotis interna beide Seiten	1	
A. cerebri media Stamm	1	
A. cerebri media Ast	2	
A. vertebralis beidseits	1	
Stenosen zerebraler Gefäße		9
A. carotis interna eine Seite	6	
A. carotis interna beide Seiten	1	
A. cerebri media Stamm	2	
Multiple Gefäßverschlüsse und Stenosen		6
Aneurysma der A. cerebri media		1

Abb. 5: Verschluß der A. carotis interna am Abgang aus der A. carotis communis

Abb. 6: Stenose im intrakraniellen Verlauf der A. carotis interna (Carotissiphon)

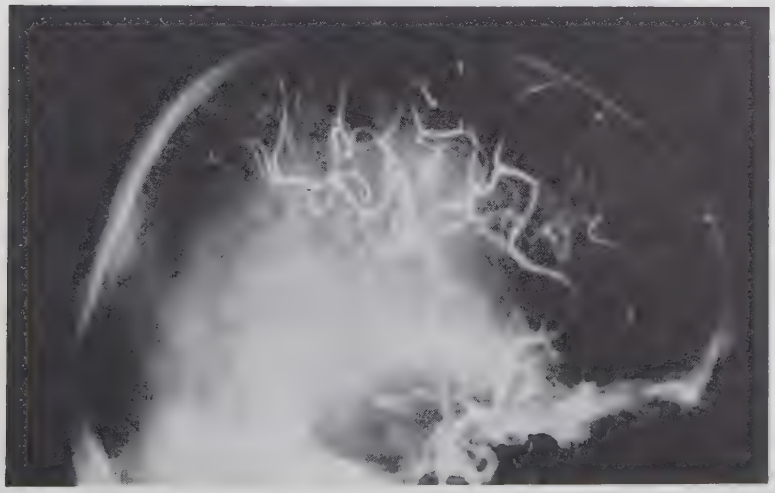
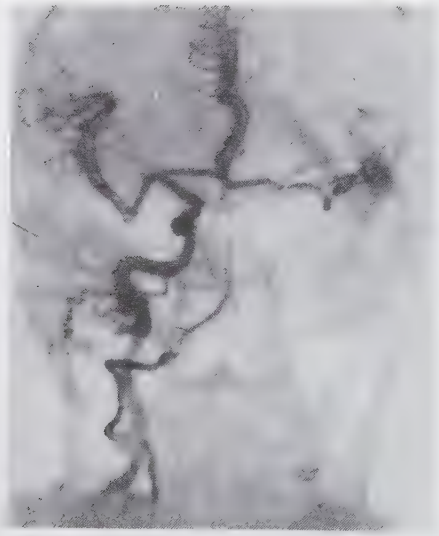
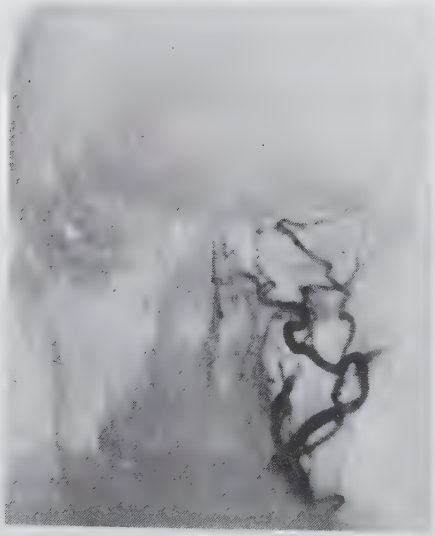


Abb. 7: Stenose im Stammbereich der A. cerebri media a.p. und seitliche Aufnahme



8 a



8 b

Abb. 8 a u. b: Multiple Gefäßverschlüsse

a. Stenosen der A. carotis interna rechts

b. Verschluß der A. carotis interna links

d. Computertomographie

Bei 22 Patienten wurde präoperativ ein kraniales axiales Computertomogramm (Gerät: EMI Scanner CT 1010) angefertigt. Bei drei Patienten zeigte sich computertomographisch kein pathologischer Befund, obwohl die neurologische Symptomatik deutlich auf ein insultartiges Geschehen hinwies. Davon lag in zwei Fällen das ischämische Ereignis nicht länger als vier Wochen zurück, in einem Fall allerdings schon zwei Monate. Es wurde bereits im Allgemeinen Teil darauf hingewiesen, daß sich bei mehr als vier Wochen alten Infarkten keine Kontrastmittelanreicherung mehr findet (37).

Zehn Patienten wiesen entsprechend ihrer neurologischen Symptomatik lokalisierte hypodense Bezirke auf.
Die restlichen neun Patienten zeigten größere Infarzierungen in einem lokalisierten Hirnareal.

e. EEG

Bei insgesamt zehn Patienten wurden präoperativ hirnelektrische Ableitungen durchgeführt. Bei einem Patienten ließ sich ein monofrequenter Herdbefund dokumentieren mit maximaler Leistung im Deltaband.
Drei Patienten zeigten komplexe Herdbefunde mit Prädominanz im Delta- und Theta-Band.
Ein Patient wies geringgradige Allgemeinveränderungen auf.
Herdförmige EEG-Veränderungen treten bevorzugt bei lokalisierten Ischämien auf, gelegentlich auch bei diffuser zerebrovaskulärer Insuffizienz ohne Herdsymptome. Wenn ausgedehnte Ischämien im Gebiet oberflächlicher Arterienäste bestehen, werden bevorzugt fokale Theta-Delta Wellen und Ausprägungs- und Frequenzminderungen der Grundaktivität ipsilateral beobachtet, eventuell zusätzlich Allgemeinveränderungen, meist auch eine kontralaterale Frequenzabnahme (72).

III. Postoperative Befunde

a. Patientengut

Der postoperative Verlauf wurde bei den 33 Patienten über einen Zeitraum von 3 - 24 Monaten verfolgt. Sie wurden wiederholt zu Kontrolluntersuchungen einbestellt, bei denen der neurologische Befund, der Allgemeinzustand, sowie angiographische, elektroenzephalographische, computertomographische Befunde beurteilt wurden.
Von den 33 Patienten, bei denen die Indikation zu einer extra-intrakraniellen Bypassoperation gestellt wurde, konnte bei 32 eine Anastomose angelegt werden. In einem Fall mußte intraoperativ von einem Bypass abgesehen werden; wegen des engen Kalibers der Arteria temporalis superficialis wurde versucht, eine Anastomose mittels Venentransplantat zwischen der Arteria carotis communis und einem Ast der Arteria cerebri media zu schaffen. Dies war wegen starker atheromatöser Veränderungen im Verlauf der Arteria carotis communis nicht möglich.
Bei zwei Patienten konnten die Nachuntersuchungen nicht durchgeführt werden. Die Patienten waren in der Zwischenzeit verstorben.
Eine 67 jährige Patientin erlag drei Monate nach der Operation einem Herz-Kreislaufversagen im Rahmen einer Pneumonie. Bei ihr war präoperativ ein Infarkt der Arteria cerebri media nachgewiesen worden mit beinbetonter Hemiparese, die nach dem Eingriff Rückbildungstendenz zeigte. Der zweite 57 jährige Patient verunglückte 1 1/2 Jahre nach der Operation bei seinem ersten selbständigen Fahrversuch mit dem PKW. Wegen nicht ausreichender Beherrschung des Fahrzeuges stürzte der PKW in den Main. Der Fahrer konnte nicht gerettet werden.
Ob ein direkter Zusammenhang zwischen einer erneuten ischämischen Attacke oder einem neurologischen Ausfall und dem Unfall besteht, kann nicht eindeutig angegeben werden. Bei diesem Patienten mit einem Verschluß der Arteria interna rechts und einer Stenose der Arteria carotis interna links wurde beidseits eine Anastomose ange-

legt. Die Funktion des zuerst angelegten Bypass konnte angiographisch nachgewiesen werden.
Bei einem Kind mit einem Moya-Moya Syndrom wurde die Anastomose ebenfalls beidseitig angelegt. Das 6 jährige Kind, das präoperativ unter wiederholten ischämischen Attacken, mit einer ausgeprägten Dysphasie und wechselnd starken Paresen beidseits litt, zeigte in den Nachuntersuchungen eine Besserung der Paresen und der Dysphasie. TIA's bzw. PRIND's traten nicht mehr auf.
Bei einem Patienten mit einem beidseitigen Verschluß der Arteria vertebralis wurde auf einer Seite eine Anastomose zwischen der Arteria occipitalis und der Arteria cerebelli inferior posterior angelegt.

b. Neurologie

Der Vergleich des neurologischen Status am Ende der Nachbeobachtungszeit mit dem präoperativen Befund zeigte folgende Ergebnisse.
Von den überlebenden vier Patienten, die präoperativ unter TIA's litten, blieben zwei symptomfrei, es traten keine erneuten ischämischen Geschen mehr auf. Bei einer Patientin mit einem doppelseitigen Verschluß der Arteria carotis interna traten jetzt TIA's der nicht operierten Seite auf. Der andere Patient erlitt postoperativ bei Anstrengung erneut Kribbelparästhesien der gleichen Seite, außerdem einen synkopalen Anfall. Beide Patienten zeigten keinen andauernden neurologischen Befund.

Bei der Gruppe der 12 Patienten mit PRIND's erbrachten die Nachuntersuchungen folgende Ergebnisse: Zwei Patienten sind symptomfrei; ein Patient litt unter beidseitigen Kribbelparästhesien, die Angiographie ergab den Verschluß der Anastomose. Da es sich hier um einen starken Zigarettenraucher handelt, der sich nicht in der Lage sieht, den Nikotinabusus einzustellen, war die Indikation zur erneuten Anastomosierung nicht zu stellen. Erneute ischämische Attacken der operierten Seite in Form von Parästhesien und Schwäche zeigten sich bei einer weiteren

Patientin. Im neurologischen Status fanden wir eine diskrete Parese der betroffenen Seite. Die Angiographie ergab allerdings die Funktionstüchtigkeit der Anastomose.
Bei vier Patienten äußerte sich die Hemisymptomatik nur noch in einer Schwäche der betroffenen Seite. Eine Besserung im Grad der Aphasie und der Parese zeigte sich bei vier Patienten.
Die restlichen 14 Patienten mit abgelaufenem ischämischen Insult, bei denen bereits präoperativ eine stärkere Ausprägung der neurologischen Symptome bestand, hatten folgende Befunde bei der Nachuntersuchung: bei drei Patienten zeigte sich die Halbseitensymptomatik nur noch als Schwäche, in fünf Fällen ergab sich eine deutliche Besserung der Parese, sechs Patienten blieben in ihrer neurologischen Symptomatik unverändert, erlitten jedoch auch keine erneuten ischämischen Insulte. Bei allen Patienten, bei denen das Krankheitsbild mit Aphasie, Akalkulie, Agraphie verbunden war, fanden wir postoperativ eine Besserung dieser Störungen.

c. Angiographie

Ein bis sechs Monate nach der Operation wurde angiographisch durch möglichst selektive Darstellung der Arteria carotis externa die Funktion der Anastomose überprüft (Tab. 3). Von den 30 überlebenden und operierten Patienten wurden 27 nachagiographiert. Bei zwei Patienten wurde wegen des hohen Alters und der zusätzlichen Kreislaufbelastung von einer erneuten Angiographie abgesehen, weiterhin bei einem Patienten, der außerdem an einem Lymphosarkom leidet.

Von den 27 Kontrollangiographien liegen folgende Befunde vor:
Bei 18 Patienten ließ sich die Anastomose darstellen: In 16 Fällen füllte sich das Stromgebiet der Arteria cerebri media retrograd über den Bypass (Abb. 9), bei einem Patienten trotz eines sehr engen Kalibers der Arteria temporalis superficialis. Bei zwei Patienten war die Anastomose zwar radiologisch darstellbar, jedoch war kein Übertritt

von Kontrastmittel in die intrakranielle Strombahn nachzuweisen, allerdings zeigte sich hier dopplersonographisch ein Fluß durch die Anastomose.

Bei neun Patienten konnte der Bypass angiographisch nicht dargestellt werden. Davon wurde in einem Fall der Verschluß mittels Dopplersonographie bestätigt.

Tab. 3: Ergebnisse der Kontrollangiographie

Operierte Patienten	32
Nachangiographierte Patienten	27
Anastomose funktionstüchtig	16
Anastomose darstellbar, kein Übertritt von Kontrastmittel in intrakranielle Strombahn	2
Anastomose nicht funktionstüchtig	9

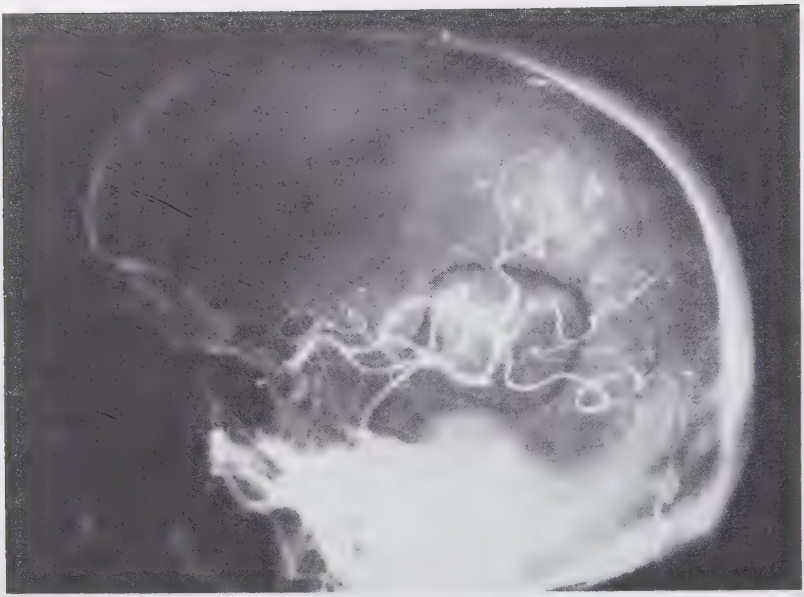


Abb. 9: Extra-intrakranieller arterieller Bypass
Anastomose zwischen Arteria temporalis superficialis
und Arteria cerebri media
Postoperative Darstellung des EIAB

d. Computertomographie

Bei 12 Patienten wurde postoperativ nochmals ein Computertomogramm erstellt. Im Vergleich zum präoperativen Befund waren acht Tomogramme unverändert.
Zwei Patienten zeigten neue Hypodensitäten als Zeichen für minderdurchblutete Hirnareale auf der Seite der Anastomosierung.
Ein Patient wies größere Hirnsubstanzdefekte im frontoparietalen Bereich auf, die im präoperativen Computertomogramm nicht beschrieben wurden.
Ein Patient, bei dem präoperativ kein Computertomogramm erstellt worden war, zeigte postoperativ einen regelrechten Befund.

e. EEG

Bei insgesamt 30 Patienten war es möglich, am Ende der Nachbeobachtungszeit längerfristig hirnelektrische Ableitungen durchzuführen, die unter Verwendung eines 12 Kanal Routine Gerätes (Fa. Hellige) zunächst zur Herdlokalisation führten, daran anschließend wurde eine quantitative Analyse der Herdbefunde durchgeführt unter Anwendung eines EEG-Frequenzanalysegerätes (Schwartzer GmbH). Dabei ergab sich eine Differenzierung des spektralen Frequenzgehaltes des Herdbefundes.
In 15 Fällen zeigte sich ein unauffälliges EEG.
Bei einem Patienten wurde ein monofrequenter Herdbefund nachgewiesen mit maximaler Leistung im Deltaband.
Bei insgesamt elf Patienten wurden Herdbefunde nachgewiesen, die sich weiter unterteilen ließen nach der Komplexität des jeweils hervorgerufenen Spektrums. Bei einem Patienten ließ sich ein Herdbefund dokumentieren, der ausschließlich eine Reduktion im Alphafrequenzband aufwies. Bei zehn Patienten wurden komplexe Herdbefunde mit prädominanter Frequenz im Theta- oder Deltaband nachgewiesen, bei denen sich zusätzlich eine Superposition von 12 - 16 Hz Spindeln registrieren ließ.

Geringe Allgemeinveränderungen mit verlangsamtem Alpharhythmus und eingestreuten Zwischenwellen zeigten sich bei zwei Patienten. Ein Patient wies Anfallspotentiale über den mittleren Hirnregionen auf, präoperativ wurde bei ihm kein EEG registriert. In der Literatur wird beschrieben, daß sich aus einem anfänglichen Delta Herd später Krampfpotentiale entwickeln können (21).

Tab. 4: Postoperative EEG Befunde

Anzahl der Patienten	30	
EEG in Grenzen des Normbereichs	15	
Monofrequente Herdbefunde	1	
Komplexe Herdbefunde	11	
Alphareduktion		1
Theta-Delta Herde		10
Geringe Allgemeinveränderungen	2	
Anfallspotentiale	1	

Im Vergleich zu den zehn präoperativ durchgeführten hirnelektrischen Ableitungen zeigte sich bei sechs Patienten ein unveränderter Befund, drei Patienten, die präoperativ ein unauffälliges EEG aufwiesen, zeigten bei den postoperativen Ableitungen komplexe Herdbefunde. Ein Patient mit geringgradigen präoperativen Allgemeinveränderungen wieß in der Nachuntersuchung einen komplexen Herdbefund auf.

IV. Rehabilitation und Arbeitsfähigkeit der operierten Patienten

Von den 30 überlebenden Patienten sind acht wieder vollständig arbeitsfähig.
Vier gehen ihrem früheren Beruf nach. Es handelt sich hier um Arbeiten, bei denen sie geistig und körperlich gefordert werden.
Ein Patient - von Beruf Kraftfahrer -war bereits vier Monate nach dem Eingriff wieder berufstätig. Er litt präoperativ an TIA's und ist jetzt vollkommen symptomfrei. In seinem Beruf ist er im Fernverkehr eingesetzt, was ihm momentan keinerlei Beschwerden bereitet.
Ein weiterer Patient ist Lagerleiter, präoperativ litt er an prolongierten ischämischen Attacken. Auch er ist heute symptomfrei.
Ein dritter Patient ist als Lagerleiter tätig, die letzte Patientin in dieser Reihe arbeitet am Fließband. Bei den letzten beiden Patienten wurde die Operationsindikation wegen PRIND's bzw. eines CS gestellt. Beide geben an, daß sie sich den Anforderungen ihres Berufs gewachsen fühlen, jedoch im Vergleich zu früher mehr Anstrengung und Konzentration aufbringen müssen, um gleiche Tätigkeiten auszuführen. In der klinischen Untersuchung konnte in beiden Fällen eine Schwäche eines Armes und eine diskrete Aphasie beobachtet werden.
Vier Patienten mußten sich eine neue Arbeitsstelle suchen.
Zwei - ein Metzger und ein kaufmännischer Angestellter - wurden auf Grund ihrer Erkrankung bei der alten Firma nicht mehr weiter beschäftigt und sind jetzt als Hilfsarbeiter tätig. Präoperativ wies der eine prolongierte ischämische Attacken auf, er ist jetzt beschwerdefrei, der andere hatte einen CS erlitten mit einer postoperativen Besserung der Hemiparese. Bei beiden Patienten ist die körperliche Anstrengung der jetzigen Tätigkeit ebenso groß wie die der früheren.

Vollständig arbeitsunfähig sind acht Patienten. Bei vier Patienten ist die Arbeitsunfähigkeit jedoch nicht auf die zerebrovaskuläre Gefäßerkrankung zurückzuführen: Ein Patient war bereits vor der Operation gehbehindert, die hinzugekommene Spastik desselben Beines führte zu einer zusätzlichen Erschwernis. Ein weiterer Patient leidet zusätzlich zu der bestehenden leichten Hemiparese nach einem CS an einem Lymphosarkom. Die beiden anderen Patienten sind durch eine allgemeine arterielle Verschlußkrankheit nicht mehr arbeitsfähig (Verschluß der Arteria femoralis, koronare Herzkrankheit). Hier bestand präoperativ einmal ein CS, einmal prolongierte ischämische Attacken. Vier Patienten sind vor allem durch spastische Halbseitenlähmungen und Sprachstörungen nicht mehr in der Lage einem Beruf nachzugehen und benötigen die Hilfe von Pflegepersonen.

Eine weitere Gruppe bilden zehn Patienten, die zwar keinen Beruf ausüben, aber sehr gut in der Lage sind sich selbständig zu versorgen, den Haushalt zu führen, Tätigkeiten wie Gartenarbeit, Basteln, Nähen nachzugehen. Es handelt sich hier um Patienten, bei denen die Operationsindikation teils wegen PRIND's, teils wegen eines CS gestellt wurde. Besonders hervorzuheben ist hier ein 62 jähriger Landwirt, dessen Prognose bei multiplen Gefäßveränderungen und Zustand nach zwei Myokardinfarkten sehr ungünstig war. Er fühlt sich nach der Operation subjektiv sehr wohl, macht viel Gartenarbeit, versorgt immer noch seine Kleintierzucht und fährt täglich Fahrrad.

Einen Sonderfall bildet das 6 jährige Kind mit dem Krankheitsbild eines Moya-Moya Syndroms. Das Mädchen,das präoperativ sehr starke Sprachstörungen, eine angedeutete Spastik rechts und eine Schwäche links, sowie eine Rindenblindheit aufwies, machte unter logopädischer und physiotherapeutischer Behandlung sehr gute Fortschritte. Sie besucht jetzt die Blindenschule, die Dysphasie hat sich gut zurückgebildet, die leichte Spastik und Schwäche bestehen weiterhin, die Entwick-

lung des Kindes wurde nicht durch weitere ischämische Ereignisse beeinträchtigt.

Bei drei Patienten war die postoperative Nachbeobachtungszeit zu kurz, um zu beurteilen, ob sie wieder ihrem Beruf nachgehen werden. Die Patientin,bei der vor einer Aneurysmaoperation eine extra-intrakranielle Anastomosierung durchgeführt wurde, zeigte postoperativ bei vorher bestehender Hemiparese einen neurologisch unauffälligen Befund. Im Hinblick auf die schwere Erkrankung und die lange Hospitalisation gestaltet sich der Prozess der Rehabilitation entsprechend länger. Bei den beiden anderen Patienten bestanden zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch Aphasien und Hemiparesen, in einem Fall in deutlicher Rückbildung im anderen mit einer Tonussteigerung.

D. DISKUSSION

Zur Behandlung der zerebralen Durchblutungsstörungen stehen heute konservative wie operative Möglichkeiten zur Verfügung. Ziel jeglicher Therapie ist es, soweit wie möglich die ursächliche Noxe auszuschalten. So bietet die EIAB Operation die Möglichkeit, bei Stenosen und Verschlüssen im intrakraniellen Verlauf und bei gefäßchirurgisch inakzessiblen extrakraniellen Prozessen der hirnversorgenden Gefäße Verbindungen zur Ergänzung der natürlichen Kollateralkreisläufe zu schaffen (30, 31). Durch die extra-intrakranielle arterielle Anastomose kann ein prophylaktischer Effekt (13, 14, 15, 16, 17, 30, 31), die Verbesserung der Hirndurchblutung im Hinblick auf die stets bei obstruktiven Erkrankungen drohenden hochgradigen Ausfälle, erwartet werden (6, 58, 76). Die Indikationen werden jetzt 12 1/2 Jahre nach der ersten Durchführung dieser Operation enger gestellt als unmittelbar nach Einführung dieses operativen Verfahrens.

Bei TIA's ist die EIAB Anastomosierung als kurativer Eingriff anzusehen. Etwa die Hälfte der Patienten mit transitorisch ischämischen Erscheinungen erleiden im Laufe von 2 - 3 Jahren einen kompletten Insult mit irreversiblen neurologischen Störungen (13, 14, 15, 16, 17, 30, 31). Bei unseren Untersuchungen traten bei den Patienten dieser Gruppe auf der Seite der funktionstüchtigen Anastomose keine erneuten TIA's mehr auf.
Erneute neurologische Störungen bei drei Patienten sind auf Ischämien der nicht operierten Seite oder das Nicht-Funktionieren der Anstomose zurückzuführen. Diese Ergebnisse decken sich mit den postoperativen Studien von AUER (1), CHATER (13, 14, 15), GRATZL (30, 31), GUEGAN (33), OLTENAU-NERBE(52), SCHMIEDECK (59), ZUMSTEIN (76).

Messungen des rCBF (regional Cerebral Blood Flow) mittels der Xenonclearence Methode zeigten, daß die zerebrale Durchblutung

nach Anlegen einer arteriellen Anastomose von extra- nach intrakraniell regelrechte oder fast regelrechte Werte in den verschiedenen Hirnregionen erreicht (12, 52, 58, 60).

Auch die klinische Symptomatologie der immer wieder auftretenden, kurzfristig bestehenden neurologischen Ausfälle ist nach dem Eingriff nicht mehr feststellbar. Die Literatur weist auf, daß die Häufigkeit eines kompletten ischämischen Insults sich deutlich verringert (29, 61).

Bei PRIND's handelt es sich sicherlich um schon über das Funktionelle hinausgehende Ausfälle von Hirngewebe. In diesem Stadium kann man nach der EIAB Operation, wenn auch teilweise keine vollständige Normalisierung der neurologischen Störungen möglich ist, doch eine Besserung der neurologischen Symptomatik beobachten, sowie prophylaktisch erneuten ischämischen Ausfällen entgegentreten (1, 9, 13, 15, 16, 17, 29, 30, 31, 43, 50, 51, 61, 76).

Umstritten ist die Durchführung des extra-intrakraniellen Bypass bei Patienten mit fixierten neurologischen Störungen nach einem Schlaganfall - dem Bild des CS -, bei denen sich auch nach drei bis vier wöchiger konservativer Behandlung keine weitere Besserung mehr einstellt. In unseren Untersuchungen zeigte sich jedoch, daß bei 14 von 15 in diesem Stadium operierten Patienten Besserungen des neurologischen Bildes zu erreichen waren, die eine Wiedereingliederung des Patienten in sein soziales Umfeld und vor allem in seinen familiären Rahmen ermöglichten. Es können zumindest, falls eine Besserung nicht zu erreichen sein sollte, weitere Verschlechterungen durch erneute zerebrale Ischämien vermieden werden. Dies stimmt mit den postoperativen Erfahrungen von AUER (1), GRATZL (29), LEE (50), CLTENAU-NERBE (52), PEERLESS (61), ZUMSTEIN (76) überein (siehe Tab. 5).

Einschränkungen der früher sehr weiten Indikationsstellung haben sich im Hinblick auf den Stroke In Evolution oder Progressive Stroke und vor allem den Acute Stroke herausarbeiten lassen. Der mikrochirurgi-

sche Eingriff kann den natürlichen Verlauf des ischämischen Insults mit Erweichung, Ödem, fehlender Autoregulation der Hirngefäße im ischämischen Gebiet nicht aufhalten. In der Studie von GRATZL (31) verstarb ein Teil der Patienten nach den operativen Eingriff, die Autopsie ergab eine starke Hirnschwellung, die Überlebenden zeigten eine postoperative Verschlechterung, ein Teil entwickelte einen nicht beeinflussbaren Hirndruck. Als einziger beschreibt CRCWELL einen Patienten, bei dem sich nach Operation im Stadium eines SIE eine Besserung zeigte (69).
An unserer Klinik wurde in letztgenannten Stadien nicht operiert. Es wird allgemein ein Abwarten bis zur Stabilisierung der Hirndurchblutung und vor allem des klinischen Befundes empfohlen.
Durch apparative diagnostische Möglichkeiten können die postoperativen Befunde objektiviert werden. Der Effekt des rekonstruktiven mikrovaskulären Eingriffs auf die zerebrale Ischämie kann durch vergleichende Messungen der Hirndurchblutung bestimmt werden. Die signifikante Zunahme nach den Bypass Operationen wird im Spontanverlauf obstruktiver zerebrovaskulärer Erkrankungen nicht beobachtet (30, 31, 50, 58, 60, 61). Die volle Wirkung des Bypass auf die Hirndurchblutung ist nicht unmittelbar nach dem Eingriff gegeben. Die Befunde des weiteren Anstiegs der Durchblutung mit größerer Ausdehnung des versorgten Hirnareals bei weiteren postoperativen Kontrollen sprechen dafür, daß sich der neue Kollateralkreislauf über Monate einspielt (37). Im Rahmen der vorliegenden Arbeit bestand zum Zeitpunkt der Untersuchungen für diese Arbeit noch keine Möglichkeit zur Messung der regionalen zerebralen Durchblutung (rCBF).

Die postoperativen angiographischen Befunde stellen in der Mehrzahl der Fälle durchgängige Anastomosen dar (17, 41, 44, 33). Auch in unseren Kontrollangiographien zeigten sich bei 16 von 27 nachangiographierten Patienten durchgängige, funktionstüchtige Anastomosen. Die Klinik korreliert weitgehend mit dem angiographischen Ergebnis. Bei verschlossenen Anastomosen wiesen die Patienten erneut ischämische Attacken auf.

Der Blutfluß und seine Richtung läßt sich durch Doppler-Ultraschall-Sonographie objektivieren (33, 45). Bei zwei der nachuntersuchten Patienten, deren Bypass sich angiographisch nicht darstellte, konnte mittels Doppler-Verfahren eine Durchströmung nachgewiesen werden. Die Doppler-Sonographie war zum Zeitpunkt der Nachuntersuchungen nicht immer verfügbar, sodaß nur in wenigen Fällen, bei denen angiographisch eine sichere Aussage über die Funktionsfähigkeit nicht möglich war, davon Gebrauch gemacht werden konnte.

Die postoperativen EEG Untersuchungen von HOLBACH (42) zeigen, daß die zerebrale Blutversorgung durch die Anastomose mit einem Anwachsen der elektrischen Hirnaktivität verbunden ist. Ihre beidseitige Verbesserung zeigt, daß nicht nur die operierte, hauptsächlich betroffenen Seite, sondern ebenso die kontralaterale Hemissphäre von der zusätzlichen Kollateralversorgung durch den Bypass profitiert. Bei unseren Untersuchungen war die Hälfte der abgeleiteten EEG's in den Grenzen des Normbereichs, der andere Teil der Patienten wies teils Herdbefunde mit Verminderung der Aktivität, teils geringe Allgemeinveränderungen auf.

Zur konservativen Behandlung zerebraler Durchblutungsstörungen ist zu sagen, daß bis heute kein vasoaktives und stoffwechselwirksames Präparat zur Verfügung steht (40), das eine langanhaltende Verbesserung der Durchblutung in mangelversorgten Hirnabschnitten erzielt. Im Akutstadium stehen neben der Soforttherapie internistischer Grundkrankheiten die Hirnödembehandlung und Infusionsbehandlung mit niedermolekularen Dextranen im Vordergrund. Für die Langzeittherapie und Prophylaxe sind neben Maßnahmen, die einer Progredienz der allgemeinen Arteriosklerose entgegenwirken, die kardiale Behandlung, Stabilisierung der Hyper- bzw. Hypotonie, die Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmern empfohlen (22, 28). Daneben kommt der Behandlung der Risikofaktoren der Hirnarteriosklerose (Diabetes mellitus, Hypertonie, Nikotin, Fettstoffwechselstörungen) eine Bedeutung zu (23, 28, 40, 69).

In jedem einzelnen Fall muß die Indikation in Bezug auf die Operabilität, die Lokalisation und das Ausmaß des Gefäßprozesses sowie die Grunderkrankung des Patienten gestellt werden.

Neben der Behandlung von Durchblutungsstörungen, die in der Regel durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen bedingt sind, mittels extra-intrakraniellem Bypass, gewinnt in letzter Zeit die Prophylaxe zerebraler Störungen bei neurochirurgischen Eingriffen an Bedeutung. So kann z.B. bei großen fusiformen oder sackförmigen Aneurysmen der Hirngefäße, bei denen die Gefahr besteht, daß bei Verschluß oder Resektion des Aneurysmas auch das hirnversorgende Gefäß verschlossen wird, ein EIAB indiziert sein. Gleiches gilt z. B. auch bei großen Tumoren der Schädelbasis, die die Arteria carotis interna in ihrem intrakraniellen Verlauf oder die Arteria cerebri media umwachsen haben, und bei deren totaler Exstirpation auch das eingemauerte Gefäß reseziert werden muß (27). Beim beobachteten Krankengut befindet sich eine Patientin, bei der vor Resektion eines Aneurysmas im Verlauf der Arteria parietalis posterior ein extra-intrakranieller Bypass angelegt wurde; sie war fünf Monate nach der Aneurysmaexstirpation neurologisch vollkommen symptomfrei.

Momentan läuft eine randomisierte prospektive Studie in Nordamerika und Westeuropa über die Behandlung zerebraler Durchblutungsstörungen durch extra-intrakranielle Anastomosierung. Sie wird geleitet von BARNETT, PEERLESS und ALLCOCK (7), die durch mikroneurochirurgische zerebrovaskuläre Eingriffe an eigenen Kliniken bereits auf eine große Erfahrung mit extra-intrakraniellen Bypassoperationen zurückblicken.
Es sollen die randomisierten Werte von 1000 Patienten, denen die "bestmögliche Behandlung" zu Teil wird, von denen die Hälfte jedoch zusätzlich mit einem extra-intrakraniellen arteriellen Bypass versorgt wird, klinisch und angiographisch verfolgt werden.

Durch diese Studie wird sicherlich sehr viel dazu beigetragen werden, weitere Erkenntnisse über die Indikationsstellungen zur EIAB Operation zu gewinnen.

Tab. 5: Neurologischer Status am Ende der postoperativen Nachbeobachtungszeit im Vergleich zur präoperativen klinischen Diagnose

Autor	präop.		symptom-frei	gebess.	unver.	verschl.	gest.
GRATZL	TIA	17	17	-	-	-	-
1977	PRIND	39	19	15	2	1	2
	CS	37	-	10	26	-	1
CLTE-	TIA	3	3	-	-	-	-
NAU-	PRIND	6	2	3	1	-	-
NERBE	CS	7	-	1	5	1	-
1978							
ZUM-	TIA	2	2	-	-	-	-
STEIN	PRIND	-	-	-	-	-	-
1977	CS	8	-	7	-	-	1
PEER-	TIA	11	6	4	1	-	-
LESS	PRIND	5	2	1	2	-	-
1977	CS	4	1	1	2	-	-
LEE	TIA	6	6	-	-	-	-
1979	PRIND	21	-	11	10	-	-
	CS	12	-	7	5	-	-
AUER	TIA	7	6	1	-	-	-
1979	PRIND	2	-	2	-	-	-
	CS	6	-	2	4	-	-

E. ZUSAMMENFASSUNG

An der Neurochirurgischen Universitätsklinik Würzburg wurden in einem Zeitraum von 2 1/2 Jahren - vom Juni 1976 bis November 1978 - 33 extra-intrakranielle Bypassoperationen durchgeführt. Dieser Eingriff wurde bei obstruierenden Prozessen der hirnversorgenden Gefäße, die der allgemeinen Gefäßchirurgie nicht zugänglich sind, durchgeführt. Durch Anastomosierung zwischen der Arteria temporalis superficialis und einem kortikalen Ast der Arteria cerebri media bzw. der arteria occipitalis und der Arteria cerebelli inferior posterior soll eine ausreichende Kollateralversorgung des Hirns gewährleistet werden. Dieser Eingriff ist als Therapie bei TIA's anzusehen und hat einen prophylaktischen Effekt im Hinblick auf erneute ischämische Ereignisse.

Bei der relativ kleinen Anzahl von 33 beobachteten Kranken konnten keine Signifikanztests durchgeführt werden. Bis zum jetzigen Zeitpunkt wurden ca. 10 000 bis 20 000 EIAB Operationen weltweit durchgeführt. Eine Einreihung der Ergebnisse der Neurochirurgischen Universitätsklinik Würzburg in die Gesamtbeurteilung scheint an dieser Stelle möglich. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß die extra-intrakranielle Anastomosierung im Juni 1976 an dieser Klinik erstmals durchgeführt wurde, und dies damit eine Studie über die ersten Operationen ist. In der Zwischenzeit sind sowohl technische wie diagnostische Änderungen erarbeitet worden. Auch die Verlaufskontrolle der später operierten Patienten wäre zur Erhebung katamnestischer Beobachtungen nötig, ist jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich gewesen.

Von den 33 beobachteten Patienten verstarben zwei postoperativ, bei einem Patienten mußte die Operation wegen starker atheromatöser Veränderungen der Intima der Arteria carotis interna ohne Anastomose abgebrochen werden, sodaß 30 Patienten in einem Beobachtungs-

zeitraum von 4 bis 24 Monaten nachuntersucht werden konnten.

Der prä- und postoperative Verlauf der restlichen 30 Patienten wurde in dieser Arbeit verfolgt. Die neurologischen, angiographischen, computertomographischen und elektroenzephalographischen Befunde vor und nach der Operation wurden miteinander verglichen. Am Ende der Beobachtungszeit wurde die Arbeitsfähigkeit bzw. die soziale Wiedereingliederung beurteilt.

Es wurden Patienten mit TIA's, PRIND's, stärker fixiertem ischämischen Insult, einem großen Aneurysma der Arteria cerebri media und einem Moya-Moya Syndrom operiert.

Von den 32 Patienten, bei denen ein EIAB angelegt wurde, waren vier postoperativ im Hinblick auf ihren neurologischen Befund symptomfrei, 16 Patienten zeigten eine Besserung der neurologischen Symptomatik, sechs blieben unverändert, vier erlitten erneute ischämische Attacken.

Die postoperative Kontrollangiographie ergab bei 18 der 27 angiographierten Patienten eine funktionstüchtige Anastomose, bei neun war der Bypass nicht darstellbar, bei zwei Patienten war das Funktionieren fraglich.

Die Computertomographie zeigte bei 12 Patienten in acht Fällen im Vergleich zur präoperativen Diagnostik unveränderte Befunde, in zwei Fällen weitere hypodense Bezirke auf der Seite der Anstomosierung.

Die Befunde der postoperativen EEG Ableitungen waren variabel und entsprachen den bei arteriellen Durchblutungsstörung beschriebenen. Es fand sich in 25 Fällen ein unauffälliges EEG, Herdbefunde verschiedener Komplexität bei 12 Patienten, geringgradige Allgemeinveränderungen zeigten sich zweimal ein Patient wies Anfallspotentiale auf.

Die Arbeitsfähigkeit war vollständig wieder hergestellt bei acht Patienten, in elf Fällen war eine zufriedenstellende Wiedereingliederung in die vorherige soziale Struktur und eine teilweise Arbeitsfähigkeit zu

beobachten. Acht Patienten waren arbeitsunfähig und benötigten Pflegepersonen. Bei drei Patienten war zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung die Rehabilitation noch nicht vollständig abgeschlossen.

Tab. 6: Vergleich der prä- und postoperativen Befunde der Patienten, bei denen eine extra-intrakranielle arterielle Anastomose angelegt wurde

Patient	Neurolog. Symptomatik Präoperativ	Neurolog. Symptomatik Postoperativ	Anastomosen-funktion
Transitorische Ischämische Attacken			
H.M. 46j. ♀	TIA's mit Kribbelpar-ästhesien	TIA nicht operierte Seite	keine Nach-angiographie
B.L. 73j. ♂	TIA's mit Hemiplegie (1-1/2 Std.) Hemianopsie	symptomfrei	funktions-tüchtig
M.H. 45j. ♂	TIA's mit Hemiparese u. Hypästhesie	Synkope, bei Anstreng. Kribbelparästhesie neurol. o.B.	funktions-tüchtig
S.E. 58j. ♀	TIA's mit Hemiparese Aphasie	diskrete Schwäche	nicht funktions-tüchtig

Patient	Neurolog. Symptomatik Präoperativ	Neurolog. Symptomatik Postoperativ	Anastomosen-funktion
K.E. 57j. ♂	TIA mit Hemiparese	symptomfrei verstarb 1 1/2 J. postop.	funktions-tüchtig
Prolongierte Ischämische Defizite			
H.C. 49j. ♀	TIA's mit kurzer Bewußtlosigkeit, Hemiparese i. Rückbildung, Fazialisschwäche	Hemiparese gebessert	keine sichere Darstellung
B.C. 54j. ♂	Carotisstealsyndrom, Schwindel, Ataxie, Diplopie, Heiserkeit, Trigeminusstörung	TIA's Kribbelparästhesien in bd. Händen	nicht funktions-tüchtig
H.G. 63j. ♀	Hemiparese brachiofazial, Aphasie, Hypästhesie	TIA operierte Seite, Schwäche Arm	funktions-tüchtig
B.K. 25j. ♂	Hemiparese, Aphasie, Fazialisschwäche	symptomfrei	nicht funktions-tüchtig

Patient		Neurolog. Symptomatik Präoperativ	Neurolog. Symptomatik Postoperativ	Anastomose
B.W.	33j. ♂	Hemiparese brachiofazial	Besserung d. Hemiparese	keine sichere Darstellung
G.M.	41j. ♀	Hemiparese, Hypästhesie, Aphasie	Schwäche Arm	nicht funktionstüchtig
R.H.	59j. ♂	Hemiparese, Fazialisparese, Stereoagnosie, Hypästhesie	Stereoagnosie Hemiparese diskret	funktionstüchtig
L.F.	47j. ♂	Hemiparese, Aphasie, Hypästhesie	Schwäche Arm, leichte Aphasie	funktionstüchtig
B.C.	60j. ♂	Hemiparese, Aphasie	Hemiparese u. Aphasie besser	funktionstüchtig
F.H.	42j. ♂	Hemiparese in Rückbildung	symptomfrei	funktionstüchtig
S.C.	63j. ♂	Hemiparese, Aphasie	Hemiparese u. Aphasie besser	funktionstüchtig

Patient		Neurolog. Symptomatik Präoperativ	Neurolog. Symptomatik Postoperativ	Anastomose
G.S. EIAB	6j. bds. ♀	Hemiparese, Dysphasie, Rindenblindheit, Spastik eine Seite. Moya-Moya Syndrom	Dysphasie u. Hemiparese besser Spastik, Rindenblindheit	funktionstüchtig (Dopplersonographisch)
Stärker Fixierte Ischämische Insulte				
S.A.	62j. ♂	Rindenblindheit, Akalkulie, Agraphie, Fingeragnosie, Re.-li. Schwäche, keine peripheren Ausfälle	Rindenblindheit, Besserung d. sonst. Symptome. Postop.: Atem- u. Herzstillstand, frgl. Anfall	keine Nachangiographie
B.C.	48j. ♂	TIA's Hemiparese, Fazialisschwäche	Hemiparese besser, MER angehoben	funktionstüchtig
K.F.	59j. ♂	Jackson Anfälle, Hemiparese, Aphasie, Hyästhesie	Spastik, Aphasie besser, 5 mal bewußtlos	funktionstüchtig
E.R.	42j. ♀	Hemiparese, Hypästhesie Fazialisschwäche	diskrete Schwäche Arm u. Bein	keine sichere Darstellung

Patient		Neurolog. Symptomatik Präoperativ	Neurolog. Symptomatik Postoperativ	Anastomose
T.E.	44j. ♂	Hemiparese brachiofazial, Bewußtlosigkeit	Hemiparese besser MER angehoben	funktions-tüchtig
F.C.	54 j. ♀	organ. Psychosyndrom, Hemiparese, Aphasie	verlangsamt Spastik	keine sichere Darstellung
K.L.	53j. ♂	Hemiplegie Arm, Hemiparese Bein	Hemiparese besser Spastik	keine Nach-angiographie
W.M.	58j. ♂	Hemiparese armbetont, Akalkulie, Aphasie Parästhesien	Hemiparese besser Alkalkulie u. Aphasie besser	keine sichere Darstellung
C.C.	69j. ♂	Hemiparese	Hemiparese besser	funktions-tüchtig
B.I.	67j. ♀	Hemiparese beinbetont, Hemianopsie	Hemiparese besser	keine Nach-angiographie
R.W.	55j. ♂	Hemiparese armbetont, Aphasie, Hypästhesie	Hemiparese und Aphasie besser	funktions-tüchtig

Patient	Neurolog. Symptomatik Präoperativ	Neurolog. Symptomatik Postoperativ	Anastomose
E.H. 43j. ♂	Hemiparese, Fazialisschwäche, Bewußtlosigkeit, Aphasie	Hemiparese besser, Aphasie besser	funktions-tüchtig
G.F. 57j. ♂	Hemiparese, Trigeminusschwäche Aphasie	Hemiparese und Aphasie besser	funktions-tüchtig
P.F. 58j. ♂	Hemiplegie, Hypästhesie	Spastik, TIA, Krampfpotentiale	funktions-tüchtig
S.H. 32j. ♀	Aneurysmabltg.nach Exzision Hemiparese beinbetont	symptomfrei	funktions-tüchtig
B.V. 47j. Cp. abge-brochen ♂	Hemiparese, Hypästhesie, Fazialisparese	Spastik	---

F. LITERATURVERZEICHNIS

1) Auer, L.
Surgical treatment of cerebrovascular insufficiency
Acta Neurochir. 46 (1979) 85 - 92

2) Ausman, J.I., Lee, M.C., Klassen, A.C., Seijeskog. E.L., Chou, N.S.
Stroke: What's new
Minnesota Medicine (1976) 223 - 227

3) Ausman, J., Moore, J., Chou, N.S.
Spontaneous cerebral revascularisation in a patient with STA-MCA anastomosis
J. Neurosurg. 44 (1976) 84 - 87

4) Ausman, J.I.
Brain stem revascularisation
Microneurosurgery Symposium, Cincinnati (1975)

5) Austin, G., Laffin, D., Hayward, W.
Physiological factors in the selection of patient of superficial temporal artery to middle cerebral artery anastomosis
Surgery 75 (1974) 861

6) Baker, R.N., Ramseyer, J.C., Schwartz, W.S.
Prognosis in patients with transient cerebral ischemic attacks
Neurology Minn. 18 (1968) 1157 - 1165

7) Barnett, H.J.M., Peerless, S.J., Alcock, J.M.
Research protocol of the cooperative study of extracranial intracranial arterial anastomosis
(1977)

8) Bergner, R., Andaya, L.V., Bauer, R.B.
Vertebral artery bypass
Arch. Surg. 111 (1976) 976

9) Buchwalsky, R., Schlosser, V., Blümchen, G.
Subclavian - Steal - Syndrom: Postoperativer und spontaner Verlauf bei 27 Patienten über 3 Jahre
Thoraxchirurgie Suppl. (1977) 30

10) Burri, P.
Chirurgie obliterierender Erkrankungen der extrakraniellen bzw. supraaortalen Arterien
In: Lehrbuch und Atlas der Angiologie
Ed.: Koppert, A.
Bern, Huber (1976)

11) Carter, A.B.
Hypotensive therapy in stroke survivors
Lancet 1 (1970) 485

12) Cassidy, J.
Management of risk factors and other diseases in candidates for microsurgical anastomosis in cerebral ischemia
In: Microvascular anastomoses for cerebral ischemia
Eds.: Fein, J.M., Reichman, C.H.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1978) 105 - 116

13) Chater, N., Weinstein, P., Spetzler, R.
Microvascular bypass for cerebral ischemia - an overview 1966 - 1976
In: Microsurgery for stroke
Ed.: Schmiedeck, P.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1977) 79 - 88

14) Chater, N., Popp, A.J.
Microsurgical vascular bypass for occlusive cerebrovascular disease.
Adv. Neurol. 16 (1977) 121 - 132

15) Chater, N., Popp, J.
Microsurgical vascular bypass for occlusive cerebrovascular disease. Review of 100 cases
Surg. Neurol. (1976) 115 - 119

16) Chater, N., Peters, N.
Neurosurgical microvascular bypass for stroke
West. J. Med. 124 (1976) 1 - 5

17) Chater, N., Spetzler, R., Mani, J.
The spectrum of cerebrovascular occlusive disease suitable for microvascular bypass surgery
Angiology 26 (1973) 235 - 251

18) Chusid, J.G.
Funktionelle Neurologie
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1978)

19) Collins, G.J., Rich, N.M., Hobson, R.W., Anderson, Ch.
Fibromuscular dysplasia of the internal carotid arteries
Surg. 81 (1977) 105

20) Crowell, R.M.
STA - MCA bypass for acute focal cerebral ischemia
In: Microsurgery for stroke
Ed.: Schmiedeck, P.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1977) 244 - 250

21) Donaghy, R.M.P., Yasargil, M.G.
Microangional surgery and it's techniques
Prog. Brain Res. 30 (1968) 263 - 267

22) Editorial: Azetylsalizylsäure bei koronarer Herzkrankheit
und zerebralen Durchblutungsstörungen
Fortschr. Med. 95 (1977) 4

23) Eisenreich, F., Heinrich, F.
Gefäße
In: Innere Medizin und Chirurgie
Eds.: Vosschulte, K., Lasch, H.G., Heinrich, F.
Stuttgart, Thieme (1979) 201

24) Fein, J.M., Reichman, C.H.
Microvascular anastomoses for cerebral ischemia
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1978)

25) Ferner, H.
Die Arterien des Gehirns
In: Handbuch der Neurochirurgie
Eds.: Oliveerona, H., Tönnis, W.
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer (1959)

26) Fields, W.S.
Selection of stroke patients for vascular surgery
Z. Neurol. 201 (1972) 95 - 96

27) Gelber, B.R., Thoralf, M.S.
Treatment of intracavernous and giant aneurysms by combined
internal carotid ligation and extra - to intacranial bypass
J. Neurosurg. 52 (1980) 1

28) Gottstein, U.
Internistische Therapie der zerbralen Durchblutungsstörungen
Fortschr. Med. 88 (1970) 353

29) Gratzl, C., Schmiedeck, P., Cltenau'Nerbe, P.
Longterm clinical results following extra - intracranial bypass surgery
In: Microsurgery for stroke
Ed.: Schmiedeck, P.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1977) 271 - 275

30) Gratzl, C., Schmiedeck, P.
Neurochirurgische Therapie der zerebralen Mangeldurchblutung
Internist 17 (1976) 38 - 44

31) Gratzl, C., Schmiedeck, P., Spetzler, R., Steinhoff, H., Marguth, F
Clinical experience with extra - intracranial arterial anastomosis in 65 cases
J. Neurosurg. 44 (1970) 313 - 324

32) Grossmann, W.
Schlaganfall - Wie behandeln?
Klinik Arzt 8 (1979) 440 - 447

33) Guegan, R., Deruty, A., Lagarrigue, J.
EICA in transient ischemic attacks and neurological deficits
Acta Neurochir. Suppl. 28 (1979) 304 - 305

34) Hagmüller, G.W., Denck, H.
Taktisches Vorgehen beim zentralen Subclavia Verschluß
Vasa 6 (1977) 43

35) Haimovici, H.
The surgical management of vascular diseases
Philadelphia, Toronto, Lippincott (1970)

36) Heilbrun , M., Anderson, R.E.
Preoperative evaluation of STA - MCA anastomosis candidates with rCBF studies
In: Microsurgery for stroke
Ed.: Schmiedeck, P.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1977) 202 - 213

37) Heilbrun, M., Reichman, M., Anderson, R.E., Roberts, Th.S.
Regional cerebral blood flow studies following superficial temporal - middle cerebral artery anastomosis
J. Neurosurg. 43 (1975) 706 - 716

38) Held, K.
Klinik und Pathogenese der intermittierenden zerebrovaskulären Insuffizienz
Therapiewoche 28 (1978) 535

39) Henschen, C.
Cperative Revaskularisation des zirkulatorisch geschädigten Gehirns durch Auflage gestileter Muskellappen
Langenbeck Arch. Chir. 264 (1950) 392 - 401

40) Herrschaft, H.
Die Therapie der zerbralen Mangeldurchblutung
Dtsch. Ärzteblatt 44 (1979) 2887 - 2894

41) Hodge, Ch.J., Gross, C.E.
Cerebral revascularisation
Acta Neurochir. 44 (1978) 115 - 130

42) Holbach, K.H., Wassmann, H.
Effect of extra - intracranial arterial bypass (EIAB) on cerebral circulation and EEG
Acta Neurochir. Suppl. 28 (1979) 308

43) Holbach, K.H., Wassmann, H.
Neurochirurgische Therapie der zerebralen Mangeldurchblutung
Neurol. Psychiatr. 5 (1979) 347 - 355

44) Holbach, K.H., Wappenschmidt, J., Bodosi, M.
Angiographische Befunde bei extra - intrakraniellen Anastomosen
Radiologe 16 (1976) 416 - 423

45) Hopmann, H., Gratzl, C., Schmiedeck, P., Schneider, J.
Doppler sonographic control of microvascular bypass function
In: Microsurgery for stroke
Ed.: Schmiedeck, P.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1977) 230 - 232

46) Hutchinson, E.C., Acheson, E.J.
Strokes, natural history, pathology and surgical treatment
In: Major problems in neurology
Ed.: Walton, J.N.
London Saunders (1975)

47) Krayenbühl, H.
Comments on the history of external - internal anastomosis
for cerebral ischemia
In: Microsurgery for stroke
Ed.: Schmiedeck, P.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1977) 3 - 7

48) Krayenbühl, H.
The moya - moya syndrome and the neurosurgeon
Surg. Neurol. 4 (1975) 353 - 360

49) Kudo, T.
Occlusion of circle of Willis
Japan. Med. News 352 (1976) 10

50) Lee, M.C., Ausman, J.I., Geiger, J.D., Latchaw, R.E., Klassen, A.C., Chou, N.S., Resch, J.A.
Superficial temporal to middle cerebral artery anastomosis Clinical outcome in patients with ischemia of infarction in internal carotid artery distribution
Arch. Neurol. 36 (1979) 1 - 4

51) Merei, T.F., Bodosi, M.
Microsurgical anastomosis for cerebral ischemia in ninety patients
In: Microsurgery for stroke
Ed.: Schmiedeck, P.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1977) 264 - 270

52) Oltenau-Nerbe, P., Schmiedeck, P., Gratzl, O., Marguth, F.
Microsurgical revascularisation for cerebral ischemia
Adv. Neurol. 20 (1978) 547 - 556

53) Peerless, S.J., Chater, N.L., Ferguson, G.F.
Multiple vessel occlusions in cerebrovascular disease- a further followup of the effects of microvascular bypass on the quality of life and the incidence of stroke
In: Microsurgery for stroke
Ed.: Schmiedeck, P.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1977) 251 - 259

54) Piepgras, D.G., Sundt, T.M.
Bypass surgery for vascular disease of the carotid and vertebral artery systems
In: Microsurgery for stroke
Ed.: Schmiedeck, P.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1977) 291 - 285

55) Poeck, K.
Neurologie
Heidelberg, Berlin, New York , Springer (1977)

56) Pool, J., Colton, D.C.
Aneurysms and arteriovenous anomalies of the brain
New York, Harper and Row (1965)

57) Raithel, D.
Zerebrale Insuffizienz durch extrakranielle Gefäßverschlüsse
Erlangen, Perimed (1977)

58) Schmiedeck, P., Steinhoff, H., Gratzl, C.
Current status of regional cerebral blood flow measurement in revascularisation microsurgery of the brain
In: Microvascular anastomoses for cerebral ischemia
Eds.: Fein, J.M., Reichman, C.H.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1978) 210 - 219

59) Schmiedeck, P.
Microsurgery for stroke
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1977)

60) Schmiedeck, P., Gratzl, C., Spetzler, R., Steinhoff, H., Enzenbach, R., Brendel, W., Marguth, F.
Selection of patients for extra - intracranial bypass surgery based on rCBF measurements
J. Neurosurg. 44 (1976) 303

61) Spetzler, R.F.
Extracranial - intracranial arterial anastomosis for cerebrovascular disease
Surg. Neurol. 11 (1979) 157 - 161

62) Spetzler, R.F., Wing, S.D., Norman, D.
Evaluation of patients with cerebral ischemia using computerized tomography
In: Microsurgery for stroke
Ed.: Schmiedeck, P.
New York, Heidelberg, Berlin, Springer (1977) 195 - 201

63) Spetzler, R., Chater, N.
Occipital artery - middle cerebral artery anastomosis for cerebral artery occlusive disease
Surg. Neurol. 2 (1974) 235

64) Stendel, W., Becker, H.
Schlaganfall: Computertomographie erleichtert die Differentialdiagnose zerebraler Gefäßprozesse
Modern Medizin 6 (1978) 1525 - 1528

65) Stern, P.
Rehabilitationstherapie des Patienten mit Schlaganfall
Ärztl. Mitt. 46 (1961) 2274

66) Suzuki, J.T.A.
Cerbovascular "moya-Moya" disease. Disease showing abnormal netlike vessels in base of brain
Arch. Neurol. 21 (1969) 288

67) Thompson, J.R., Simmons, C.R., Tsao, F.
Angiography of brain ischemia and the superficial temporal artery - middle cerebral artery anastomosis candidate
In: Microneurosurgical anastomoses for cerebral ischemia
Ed.: Austin, G.M.
Springfield, Illinois, Thomas (1976)

68) Thompson, J.E.
Cerebrovascular insufficiency
In: Vascular surgery principles and techniques
Ed.: Haimovici, H.
New York, Mc Graw - Hill (1976)

69) Toole, J.F., Aneel, N.P.
Zerebrovaskuläre Störungen
Berlin, Heidelberg, New York, Springer (1980) 207 - 213

70) Vollmar, J.
Rekonstuktive Chirurgie der Arterien
Stuttgart, Thieme (1975)

71) Weinstein, Ph.,R., Chater, N.
Cerebral revascularisation for stroke in evolution
In: Microsurgery for stroke
Ed.: Schmiedeck, P.
New York, Heidelberg, Berlin (1977) 240 - 243

72) Wieck, H.
Zerebrale und periphere Durchblutungsstörungen
Erlangen, Aesopus (1974)

73) Woringer, E., Kunlin, J.
Anastomose entre la carotide primitive et la carotide intracranienne ou de la sylvienne par greffon selon la technique de la suture suspendue
Neuro - Chirurgie (Paris) 9 (1963) 181

74) Wylie, E.J., Ehrenfeld, W.K.
Extracranial occlusive cerebrovascular disease. Diagnosis and management
Philadelphia, Saunders (1970)

75) Yasargil, M.G.
Microsurgery applied to neurosurgery
Stuttgart, Thieme (1969)

76) Zumstein, B., Probst, Ch.
Mikrochirurgischer Beitrag zur Behandlung der zerebralen ischämischen Apoplexien
Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 66 (1977) 781 - 786

Lebenslauf

Christiane Bär	Kardinal Döpfner Platz 1 8700 Würzburg
geb. am	22. 11. 1953
geb. in	Großburgwedel / Niedersachsen
Sept. 1960 - Juli 1964	Besuch der Volksschule Hof-Moschendorf
Sept. 1964 - Juli 1973	Besuch des Städt. Mädchen- gymnasiums Hof Neusprachliche Ausbildung
Juli 1973	Abitur
Wintersemester 1973/74	Studium der Anglistik und Geographie an der Bay. Julius- Maximilians-Universität Würzburg
Sommersemester 1974	Beginn des Studiums der Human- medizin an der Bay. Julius- Maximilians-Universität Würzburg
August 1976	Ärztliche Vorprüfung (Physikum)
November 1976 - August 1979	6 klinische Semester
August 1977	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
August 1979	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Oktober 1979 - September 1980	Praktisches Jahr Gynäkologie Chirurgie am Lehrkrankenhaus Coburg
	Innere Medizin am Kantonsspital St. Gallen
Oktober 1980	Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Ab 1. Februar 1981	Assistenzärztin für Anästhesie an den Städt. Kliniken Fulda

Würzburg, den 12. 5. 1981

Christiane Bär